

Salmonellosen
durch tierpathogene Typen
und ihre Epidemiologie

Helmut Dobinsky

1962

Aus dem Institut für Zoonosenforschung
der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main
Direktor: Professor Dr. G. Schoop

Salmonellosen
durch tierpathogene Typen
und ihre Epidemiologie

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Helmut Dobinsky
Arzt
aus Lindendorf

Dekan: Professor Dr. K. Herzberg
Referent: Professor Dr. G. Schoop
Korreferent: Priv. Doz. Dr. A. Kleinschmidt
Mündliche Prüfung: 18. Juli 1962



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
<u>I. DIE SALMONELLEN</u>	
Morphologie	3
1. Abgrenzung der Salmonellen gegenüber der Coli- Intermediusgruppe und apathogenen Darmbakterien	4
Verlängerte Drigalski-Platte	4
2. Kulturelles und biochemisches Verhalten	5
Kulturelles Verhalten	5
Biochemisches Verhalten	6
Plattennährböden	6
Indolbildung	9
"Bunte Reihe"	10
Polytrope Nährböden	11
Ammon-Hottinger-Reihe	11
Organische Säuren und Salze	12
Harnstoffspaltung	13
3. Lysotypie	13
4. Serologische Eigenschaften	16
Kulturelle oder serologische Typentrennung?	16
"Rezeptoren-Analyse" bzw. Antigenaufbau	16
Formenwechsel	18
1) Formenwechsel unter Verlust des O-Antigens	
S-R-Formenwechsel	18
2) Formenwechsel unter einer quantitativen Änderung der Körper-Antigene	
a. S-M-Formenwechsel bzw. M-N-Formenwechsel	18
b. V-W-Formenwechsel	18
c. O-(1- und 12 ₂ -)Formenwechsel	18

	Seite
O-H-Formenwechsel	19
Phasenwechsel	20
1) Spezifische und Alpha-Phase	20
2) Unspezifische und Beta-Phase	20
Schwärmplatte nach Sven Gard	20
Mischinfektionen bzw. -kulturen	21
Absättigungsversuch nach Castellani	21
"Faktor-Seren"	21
Antigen-Tabelle nach	
Kauffmann-White	22
5. Tierversuch	47
6. Anreicherung	48

II. EPIDEMIOLOGIE UND PATHOGENESE

Einteilung	50
1. Krankheitsbild und Übertragung beim Menschen	50
1) Obligate Erreger septikämischer Allgemein- infektionen des Menschen	50
Typhus abdominalis	51
Paratyphus	51
2) Enteritiserreger	52
a. Gastro-Enteritis	52
b. Septische Syndrome	53
c. Fokal-Infektionen	53
d. Bakterienträger	53
Dauerausscheider und stumme	
Bakterienträger	54
Kontaktinfektionen	54

	Seite
2. Krankheitsbild und Übertragung bei Tieren	55
1) Obligate Erreger bestimmter Tiersalmonellosen	55
a) Bei zuchtreifen Tieren: Aborte	55
b) Bei Jungtieren: Enteritis mit septischen Syndromen und Fokal-Infektionen	55
2) Die übrigen Salmonellen ("Enteritiserreger") bei den Haustieren	56
a. Latente Infektionen	56
a) Saprophytisches Vorkommen	56
b) Dauerausscheider	56
b. Bakteriämien	57
3) Salmonellen innerhalb des Tierreiches	57
3. Lebensmittel, die menschliche Salmonellen- Epidemien verursachen können	59
1) Fleisch	59
a. Intravital infiziertes Fleisch	59
a) Fleisch aus Not- und Krankschlach- tungen (Bakteriämien)	59
b) Fleisch latent infizierter Tiere	60
c) Grenzen bei der bakteriologischen Fleisch- untersuchung. Vorausgegangene Antibiotikagaben	63
b. Postmortal infiziertes Fleisch	64
a) Menschliche Bakterienträger	64
b) Kontakt, infizierte Geräte usw.	64
c) Ungeziefer	65
d) Wasser und Natureis	65
c) Hackfleisch	65
d) Wurstwaren	66
2) Geflügel	66
3) Eier	66
a. Enteneier	67
b. Hühnereier	68
c. Gußeier	69
d. Tauben- und Möweneier	69
e. Eiprodukte	69

	Seite
4) Milch und Milchprodukte	71
5) Fische, Krabben, Muscheln	72
6) Obst und Gemüse	73
4. Verbreitung der Salmonellen in der Außenwelt	74
Lebensfähigkeit	74
Freiland, Wasser, Abwässer etc.	74
Animalische Futtermittel	76
Vegetabilische Futtermittel	83
Geflügelfedern	83
5. Vorbeugung und Bekämpfung	83
1) Anzeige bei menschlichen Erkrankungen etc.	83
2) Vorbeuge in Schlachthöfen. Abtötung von Salmonellen im Fleisch und in Lebensmitteln	84
3) Überwachung der Lebensmittelbetriebe	85
4) Abtötung von Salmonellen in Eiprodukten	85
5) Bekämpfung der Salmonellen in Futtermitteln	87
6) Kontrolle der Vorfluter und Abwässer	88
7) Niederhaltung der Salmonellosen bei den Haustieren	88
 III. CHARAKTERISIERUNG EINZELNER TYPEN	
1. Übersicht über die Salmonellosen in der Deutschen Bundesrepublik und West-Berlin in den Jahren 1953-1957	91
2. Häufigkeit des Vorkommens von Salmonellen	
a. bei Menschen	104
b. bei Tieren	104
c. in Lebens- und Futtermitteln	107
3. Beschreibung bei Mensch und Tier ermittelter Typen	107
Zusammenfassung	131
Folgerungen	139
Schrifttum	143
Lebenslauf	197

E I N L E I T U N G

In der heutigen Zeit sind dank der mikrobiologischen Forschungen nicht nur Pandemien, Endemien, Epidemien und große latente Infektionen, wie z. B. die Tuberkulose, weitgehend eingedämmt, sondern darüber hinaus auch Massenerkrankungen durch den Genuß von Fleisch und Lebensmitteln. Soweit für letztere ein belebtes Agens pathognostisch ist, werden sie in der überwiegenden Mehrzahl durch Salmonellen hervorgerufen. Zwar treten auch andere Mikroben als Lebensmittelvergifter auf, so z. B. Staphylokokken, die auf Nahrungsmittel gelangen können bei eitrigen Wunden an den Händen oder bei katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege (*Staphylococcus aureus*, *St. albus*), ferner *Bact. proteus*, *Escherichia coli* (Colidyspepsien der Säuglinge), Streptokokken (*Streptococcus faecalis*), Fäulniskeime, *Bacillus mesentericus*, *Bac. cereus*, *Clostridium welchii*, *Clostridium perfringens*, *Bac. sporogenes* usw. Das *Clostridium botulinum*, das durch Erde oder eine nicht saubere Bearbeitung in die Lebensmittel hineinkommen kann, nimmt einen gefürchteten Platz ein, weil ein hoher Prozentsatz dieser Vergiftungen tödlich verläuft. Alle diese Mikroben spielen aber, was das mögliche Ausmaß der Erkrankungen anbetrifft, eine untergeordnete Rolle gegenüber den Salmonellen.

Als echte oder spezifische Fleisch- und Lebensmittelvergiftungen werden die durch Salmonellen oder durch das Toxin von *Clostridium botulinum* verursachten bezeichnet, dagegen als unspezifische Fleisch- und Lebensmittelvergiftungen die durch die anderen Keime hervorgerufenen.

Die durch Salmonellen bewirkten Fleisch- und Lebensmittelvergiftungen können entstehen

1. nach einer postmortalen Verunreinigung von Fleisch und Lebensmitteln, teils durch menschliche Dauerausscheider (*S.*^{x)} *paratyphi B*, *S. enteritidis*, *S. typhi murium*, *S. anatum*, *S. london*, *S. bareilly* usw.), die meistens im Personal des Metzger- und Lebensmittelgewerbes zu suchen sind,
2. nach dem Verzehr von intra vitam mit Salmonellen infizierter tierischer Produkte (Fleisch aus Krankschlachtungen, Eier, Milch etc.) oder durch solche Nahrungs- und Genußmittel, die aus diesen hergestellt oder mit ihnen in Berührung gekommen oder sonstwie verunreinigt sind.

x) *S.* = *Salmonella*

Nach Rasch (414) sind etwa 80 % aller Salmonelleninfektionen auf eine postmortale und nur etwa 20 % auf eine intravitale Infektion zurückzuführen.

Durch entsprechende Untersuchungen an den Hygienischen Instituten, den Staatlichen Veterinäruntersuchungsämtern usw., durch eine gewissenhafte Fleischuntersuchung und nicht zuletzt durch eine Zusammenarbeit der Human- und Veterinärmedizin lassen sich die Gesundheitsschädigungen des Menschen durch Salmonellen weitestgehend verhüten, indem Bakterienträger ermittelt werden und infizierte tierische Objekte nicht in den Verkehr gelangen. Dräger (116) schreibt mit Recht, daß in den Jahren 1923 - 1941 im deutschen Reichsgebiet 35 500mal Salmonellen durch die Untersuchung der Tierärzte, Staatlichen Veterinär-Untersuchungsämter und Schlachthoflaboratorien bei geschlachteten oder intravital infizierten Tieren gefunden und auf Grund dieser Befunde vielleicht über 1 Million menschlicher Erkrankungsfälle und einige Tausende menschlicher Todesfälle verhütet wurden.

Trotz aller systematischen Kontrollen lassen sich aber derartige Erkrankungen nicht gänzlich vermeiden.

Anders und Meier (13) geben nachstehende Erkrankungszahlen für die Bundesrepublik in den Jahren 1955 - 1957 für Typhus abdominalis, Paratyphus und bakterielle Lebensmittelvergiftungen an. Dabei stellen die zahlenmäßig und bakteriologisch gesicherten bakteriellen Lebensmittelvergiftungen nur einen Bruchteil der tatsächlich vorgekommenen dar. - Die folgenden Morbiditätszahlen beziehen sich auf 10 000 Einwohner.

Jahre	Typhus abdominalis		Paratyphus		Bakterielle Lebensmittelvergiftungen	
	absolut	Morbidität	absolut	Morbidität	absolut	Morbidität
1955	3135	0,61	3837	0,75	3735	0,73
1956	2144	0,42	3121	0,60	4442	0,86
1957	2066	0,40	2877	0,56	2692	0,52

I. DIE SALMONELLEN

Morphologie

Nach Haupt und Roots (198) gehören die Salmonellen in die Klasse der Schizomyceten, in die Ordnung Eubacteriales, in die Familie Aerobacteriaceae, in den Tribus Aerobactereae, in den Subtribus Salmonellinae und bilden schließlich die Gattung *Salmonella*. Die Benennung erfolgte nach dem amerikanischen Tierarzt Salmon, der zusammen mit Theobald Smith im Jahre 1885 die *S. cholerae suis* als ersten Vertreter dieses Genus entdeckte. Der Standort der Salmonellen ist hauptsächlich der Darm von Mensch und Tier. Sie können aber auch im ganzen Körper und besonders in der Leber, Gallenblase und Milz vorkommen. Die Salmonellen sind kurze, plumpe, stäbchenförmige bis leicht ovale Gebilde, etwa 2 - 4 My lang, keine Sporenbildner. Sie färben sich leicht mit allen Anilinfarben und sind gramnegativ. Sie besitzen 8 - 12 peritrich angeordnete Geißeln und sind lebhaft beweglich. (Lediglich die *S. gallinarum-pullorum* besitzt keine Geißeln und ist demzufolge unbeweglich.) Allgemein können auch einmal aus unbekannten Gründen oder unter besonderen Kulturbedingungen (z. B. Züchtung auf karbolsäurehaltigem Agar) die Geißeln in Verlust geraten und die Salmonellen unbeweglich werden. So beschreibt Rasch (416) eine geißellose unbewegliche Variante der *S. dublin*, und Seidel und Herrler (507) erklären unbewegliche Typen der *S. dublin* und *S. cholerae suis*.

Es sind heute über 650 Typen bekannt, und es kommen noch immer neue hinzu. Die Unterscheidung der einzelnen Arten kann nicht mit den einfachen Mitteln der bakteriologischen Diagnose erreicht werden, da sie morphologisch weitgehend übereinstimmen. Jedoch lassen ihre kulturellen, biochemischen und ihre antigenen Eigenschaften eine Trennung zu. - Häufige und bekannte Typen lassen sich unter Berücksichtigung ihrer biochemischen Leistungen und unter Benutzung bekannter Serien nach der diagnostischen Antigentabelle von F. Kauffmann und Bruce White in jedem entsprechenden Laboratorium bestimmen. (Weiteres hierüber s. S. 22^f) Die Bestimmung eines seltenen oder neu entdeckten Stammes und die Durchführung aller kulturellen und serologischen Prüfungen geht jedoch oft über die Möglichkeiten eines rein diagnostischen Untersuchungsamtes hinaus und bleibt Spezialinstituten vorbehalten, so der Internationalen Salmonella-Zentrale im Staatlichen Serum-Institut (F. Kauffmann) in Kopenhagen, der Salmonella-Shigella-Zentrale am Hygienischen Institut (H. P. R. Seeliger) in Bonn, dem Robert-Koch-Institut (G. Henneberg, S. Hofmann) in Berlin, dem Max von Pettenkofer-Institut

in Berlin-Dahlem, dem Hygienischen Institut (S. Winkle, R. Rohde) in Hamburg, u. a.

1. Abgrenzung der Salmonellen gegenüber der Coli-Intermediusgruppe und apathogenen Darmbakterien

Eine Abgrenzung gegenüber *Escherichia coli* ist verhältnismäßig leicht durch die biochemischen Fähigkeiten der Salmonellen, nämlich durch das Vermögen, eine Reihe von Kohlehydraten zu vergären und durch die Unfähigkeit, Milchzucker zu spalten und Indol zu bilden.

Weiter gibt es als eine Übergangsgruppe die sogenannten Intermediusstämme, die z. T. salmonellenähnlich, z. B. auf der Drigalski-Platte blau wachsen, weshalb sie auch als Blaukeime bezeichnet werden. Sie unterscheiden sich aber dadurch, daß sie entweder Indol bilden oder Laktose, Saccharose, Adonit oder Salizin vergären. Manche Stämme, die dieses nicht tun und sich diesen Nährböden gegenüber wie Salmonellen verhalten, bilden jedoch mit Salmonellen-Gruppen-Seren keine bzw. in geringen Verdünnungen keine kennzeichnenden Agglutinationen. Einzelne Stämme zeigen zwar bisweilen mit diesen Seren eine positive Agglutination; hier handelt es sich aber i. d. R. um eine Panagglutination, d. h. um eine unspezifische Eiweißausflockung, die auch mit anderen Immunsereen oder einem Normalserum eintritt. - Manche Intermediusstämme zeigen kulturell nur am ersten Tage oder in den ersten Tagen eine Übereinstimmung mit den Salmonellen, später bilden sie, bei weiterer Bebrütung, doch aus Laktose Säure. Die verzögerte Säurebildung aus Laktose läßt sich gut mit der Drigalski-Platte nachweisen, und zwar durch einen Umschlag von Blau in Rot, während bei den Salmonellenkolonien das Blau erhalten bleibt oder noch intensiver wird.

Diese Veränderungen treten nach Hohn und Herrmann (220) besonders deutlich auf der abgeänderten

"Verlängerten - Drigalski - Platte"

in Erscheinung. Die Abänderung besteht darin, daß nur Drigalski-Agar aus Hottinger-Stierhoden-Bouillon ohne Peptonzusatz (statt aus Fleischwasser mit Pepton) und Bromthymolblau als Indikator verwendet werden. Die "Verlängerung" bezieht sich auf eine längere Beobachtungszeit, und zwar im allgemeinen auf 8 Tage, wobei in den ersten vier Tagen die Platte bei 37° und in den folgenden vier Tagen bei Zimmertemperatur (bzw. auf der Oberfläche des Brutschrankes bei etwa 22°) beobachtet wird. Die

Salmonellenkolonien pflegen dann intensiv dunkelblau, von einem hellblauen Hof umgeben, aufzutreten und sind geruchlos. Die Intermediusgruppe macht sich dagegen auf dieser Platte infolge der Laktose-Spaltung, außer dem Farbumschlag, durch einen sauren Geruch bemerkbar.

Das ubiquitär vorkommende apathogene *Bact. proteus* kann die Untersuchung stören, wenn es einmal als geißellose, nichtschwärmende Variante vorliegt, die gemeinschaftliche Partialantigene mit den Salmonellen besitzt. Mit Hilfe des Mannits oder eines von Kristensen (304) empfohlenen Harnstoffnährbodens kann es aber erkannt werden.

Es gibt allerdings auch solche Keime, die tatsächlich bestimmte Antigene mit der Salmonella-Gruppe gemeinsam haben und demzufolge ausnahmsweise echte Agglutinationen zeigen und in ihrem kulturellen und biochemischen Verhalten weitgehende Übereinstimmungen mit verschiedenen Salmonellaarten aufweisen. Hier handelt es sich im besonderen um die Arizona-, Ballerup- und Bethesdagruppe. Diese Stämme pflegen jedoch, im Gegensatz zu den Salmonellen, meist nur eine O-Agglutination und diese nur in schwacher Verdünnung (etwa bis 1 : 40 i. G. zu den Salmonellen, bei denen oft noch eine Agglutination in der vierfachen Verdünnung eintritt) zu zeigen, außerdem greifen sie Laktose an und lassen sich auch mit der "Bunten Reihe" ausschalten.

Die Arizona-Bakterien können bei Reptilien und niederen Säugetieren tödliche Infektionen verursachen. Beim Menschen vermögen sie, durch die Übertragung auf Nahrungsmittel, schwere Magen-Darmentzündungen hervorzurufen.

Die Bethesda-Bakterien, auch als Paracoli-Bakterien bezeichnet, sind nur geringgradig pathogen und öfter bei gesunden Menschen im Stuhl nachzuweisen.

2. Kulturelles und biochemisches Verhalten

Kulturelles Verhalten

Die Salmonellen sind Aerobier und gedeihen am besten bei Luft- bzw. Sauerstoffzutritt. Sie können aber auch als fakultative Anaerobier in Erscheinung treten. Auf der Agaroberfläche zeigen sich die Kolonien meist kreisrund, feucht, glatt, beinahe durchsichtig, farblos, dünn und gewölbt, unter dem Mikroskop mit einer granulierten Oberfläche. Eine Ausnahme von diesen Glatt- (smooth-) formen (= S-Formen) bildet die *S. abortus equi*, deren Kolonien trocken und krümelig sind.

Verschiedene Salmonellen, insbesondere die *S. paratyphi* B, besitzen die Fähigkeit, einen Schleimwall am Rande der freiliegenden Kolonien zu bilden, während anderen, so der *S. typhi* murium, diese Eigenheit allgemein fehlt. Der Schleimwall entsteht, wenn die Kolonien nach eintägigem Brutschrankaufenthalt noch mindestens 1 - 2 Tage bei Zimmerwärme aufbewahrt werden.

Biochemisches Verhalten

Die Salmonellen vermögen allgemein Mannit und Traubenzucker, letzteren meist unter Säure- und Gasbildung, zu zerlegen, dagegen Milchzucker, Rohrzucker, Adonit und Salizin nicht anzugreifen, Gelatine nicht zu verflüssigen und kein Indol zu bilden.

Es gibt aber auch Ausnahmen von dieser allgemeinen Regel. Die *S. typhi* suis verhält sich Mannit gegenüber negativ. Weiter wurde gefunden, daß die *S. eastbourne* Indol bildet. Die *S. schleißheim* vermag Gelatine zu verflüssigen.

Die biochemischen Leistungen dienen

1. auf Elektivnährböden, deren wichtigste nachstehend beschrieben sind, und
2. auf Differenzierungsnährböden ("verlängerte Drigalski-Platte", "Bunte Reihe", "A-H-Reihe" usw.)

zum Nachweis, weiter auch zur Abgrenzung untereinander und von der *Coli*-*Intermedius*gruppe. Die Prüfung erfolgt teils auf festen Plattennährböden, teils in flüssigen Nährböden. - Die bei der Vergärung der Kohlehydrate entstehende Säure wird durch Indikatoren angezeigt, während ein auftretendes Gas in Gärungsröhrchen abgefangen oder durch Zerreißung des Agars in hoher Schicht sichtbar wird.

Plattennährböden

Es haben sich eine Reihe von Spezialnährböden entwickelt, deren wichtigste folgende sind:

1. Lackmus-Laktose-Agar-Platte nach v. Drigalski-Conradi. Zur Erzielung einer hemmenden Wirkung auf die gewöhnlichen Darmbakterien ist der Platte Kristallviolett zugesetzt, Indikator ist die Lackmuslösung. Die Salmonellen-Kolonien wachsen auf dieser Platte in der Farbe des Nährbodens, d.h. blau, während die gewöhnlichen *Coli*-Kolonien durch die

entstehende Säuerung infolge der Milchzuckerspaltung rot erscheinen.

2. Fuchsin-Laktose-Agar-Platte nach Endo.

Die Kolonien der Salmonellen wachsen blaß, während die Coli-Bakterien fuchsinrot erscheinen.

3. Wasserblau-Metachromgelb-Laktose-Agar-Platte nach Gassner.

Durch Zusatz von Farbstoffen hemmt diese Platte die Entwicklung von Coli-Bakterien. Die Salmonellen wachsen auf ihr gelb, während die Coli-Kolonien blau erscheinen.

Schoop (476) empfiehlt eine Verbesserung der Laktose-Platten nach v. Drigalski-Conradi und Gassner durch einen 3 %igen Zusatz von Saccharose. Mit dieser Modifikation können etwa 50 % der Intermediuskeime, die den Milchzucker nicht sofort angreifen, aber den Rohrzucker spalten, ausgeschaltet werden.

4. Brillantgrün-Phenolrot-Laktose-Agar-Platte.

Dieser Nährboden, der von Kristensen, Lester und Jürgens, Kauffmann (306), Schönberg und Wiidik (472) eingeführt und empfohlen wurde, bietet große Vorteile. Der resedagrüne Agar hemmt nicht nur stark Colikeime und andere Saprophyten, sondern gibt auch einen Farbumschlag für die Salmonella-Kolonien in Rot. Durch ihn lassen sich, ohne viele zeitraubende Probeagglutinationen, verdächtige und unverdächtige Kolonien leicht unterscheiden. Etwa sich noch entwickelnde Coli-Kolonien zeigen eine grünliche Farbe.

Die Grundlage für diese Platte ist Nähragar, dem je Liter 15 g Milchzucker, 20 ml einer 0,2 %igen Phenolrotlösung und 2,5 ml einer 0,5 %igen Brillantgrünlösung zugegeben werden. Der Agar wird auf einen pH-Wert von 7 eingestellt.

Morgenstern (363) ist für einen Zusatz von 2,5 % Saccharose und 1,1 % Adonit, um mehr als ein Drittel der wachsenden Intermediuskolonien festzustellen.

5. Malachitgrün - Phenolrot - Laktose - Agar - Platte.

Auch auf diesem Nährboden erfolgt eine gute Hemmung von Colibakterien und anderen Keimen. Die Salmonellen wachsen auf ihm rot. Etwa noch aufgehende Coli-Kolonien haben eine grüne Farbe.

6. Malachitgrün - Agar - Platte nach Löffler.

Dieser Nährboden ohne Laktose hemmt zwar die Coli-Bakterien; er zeigt

aber keinen deutlichen Farbunterschied zwischen Salmonellen- und Coli-Kolonien.

7. Fuchsin-Bromthymolblau-Laktose-Platte nach Höckl.
Die Salmonellen-Kolonien erscheinen auf dieser Platte rot und die Coli-Kolonien blau.
8. Bromthymolblau-Metachromgelb-Laktose-Agar-Platte nach Winkle.
Die Salmonellen wachsen grün und die Coli-Bakterien rot. Durch einen Saccharosezusatz kann auch auf diesem Nährboden ein Teil der Milchzucker nicht angreifenden Intermediusstämme ermittelt werden.
9. Bromkresolpurpur-Laktose-Agar-Platte nach Giske.
Diese rot-violette Platte wird aus Nähragar mit einem pH-Wert von 7,4 hergestellt, dem je Liter 15 g Laktose und als Indikator 20 ml einer 0,5 %igen Bromkresolpurpurlösung zugefügt werden. Die Salmonellen erscheinen bläulich und die Coli-Bakterien gelb. Die Platte weist prägnante Farbunterschiede auf.
10. Bromthymolblau-Laktose-Agar-Platte nach Hohn.
Die Salmonellen wachsen blau und zeichnen sich durch sehr gute Farbunterschiede gegenüber den gelben Coli-Kolonien aus.
11. Wismut-Sulfit-Agar-Platte nach Wilson-Blair.
Diese Platte enthält Gallensalze und Ferriammoniumzitrat bzw. Natriumzitrat. Sie unterdrückt ausgezeichnet Coli-Kolonien und eignet sich vorzüglich zum Nachweis der *S. typhi* und *S. paratyphi*, weniger zum Nachweis anderer Salmonellen.
12. Nährboden nach Leifson.
Er enthält Natriumdesoxycholatagar und eignet sich besonders zum Nachweis der *S. paratyphi*.

Schlirf und Seidenstücker (457) heben 1957 die Überlegenheit der Wismut-Sulfit-Agar-Platte nach Wilson-Blair in Kombination mit dem Elektivnährboden nach Leifson und der Tetrathionatbrühe nach Preuss für den Nachweis der Typhus- und Paratyphusbakterien hervor.

Ergänzend seien die beiden nachstehenden Nährböden genannt, die obligatorisch für die bakteriologische Fleischuntersuchung vorgeschrieben sind:

13. Nähragar

Dieser Nährboden soll lediglich einen Überblick über den Gesamtkeimgehalt der Proben geben. Zu seiner Herstellung dient das Fleischwasser von entfettetem und entsehtem Rindfleisch mit einem pH-Wert von 7,8, dem Fadenagar, Pepton, Kochsalz und Natriumphosphat zugesetzt werden.

14. Der Traubenzuckerblutagar

wird für die bakteriologische Fleischuntersuchung empfohlen bei einem Verdacht auf Septikämie, Pneumokokkeninfektion etc.

Die Anlage 1 zu den Ausführungsbestimmungen A (in der Fassung der Verordnung zur Änderung der AB. A vom 1.8.1960) des Fleischbeschgesetzes schreibt für die bakteriologische Fleischuntersuchung vor:

1. eine Nähragarplatte,
2. eine Brillantgrün-Phenolrot-Laktose-Agarplatte,
3. mindestens eine weitere bunte Platte (z. B. Wasserblau-Metachromgelb-Laktose-Agarplatte, Lackmus-Laktose-Agarplatte, Fuchsin-Laktose-Agarplatte);
4. in Verdachtsfällen eine Traubenzucker-Blut-Agarplatte.

Damit sind für die bakteriologische Fleischuntersuchung mindestens drei feste Nährböden festgelegt. Zum Salmonellennachweis hat sich im Rahmen dieser Untersuchungen der Brillantgrün-Phenolrot-Laktose-Agar am besten bewährt. Von den übrigen bunten Nährböden werden viel gebraucht der Lackmus-Laktose-Agar und der Bromkresolpurpur-Laktose-Agar. Dagegen sind nach Lerche, Bartels und Kelch (326) die Endo-Platte und die Gassner-Platte teilweise weniger im Gebrauch, weil bei ihnen in höherer Zahl Probeagglutinationen durchgeführt werden müssen.

Indolbildung

Die Salmonellen vermögen kein Indol zu bilden. (Eine Ausnahme ist die *S. eastbourne*.) Zum Nachweis der Indolbildung dienen besondere Nährböden und Reagenzien.

1. Weißer-Pringsheim-Reagenz

Zu 3 - 5 ccm Trypsin-Bouillon werden 5 - 10 Tropfen von obigem Indolreagenz zugefügt, worauf bei Anwesenheit von Coli-Keimen oder anderen indolpositiven Bakterien eine Rotfärbung auftritt, die bei den Salmonellen ausbleibt.

2. Kovács-Hoffmann-Reagenz

Es eignet sich nicht nur eine Trypsin-Bouillon, sondern jede allgemeintübliche normale Bouillonkultur, zu der $1/2 - 1$ ccm von obigem Reagenz zugefügt werden. Bei Anwesenheit von indolpositiven Keimen tritt eine intensive Rotfärbung ein.

"Bunte Reihe"

Die "Bunte Reihe", die eine fermentative Zerlegung (unter Säure-, oft auch unter Gasbildung) von Kohlehydraten und Alkoholen anzeigt, soll eine weitere Abgrenzung der Coli-Intermediusstämmen ermöglichen und auch zu einer gewissen Typen-Unterscheidung, insbesondere zu einer Ergänzung der serologischen Typendiagnose führen. Für die "Bunte Reihe" werden zucker- oder alkoholhaltige Nährböden verwandt, denen ein Indikator (z. B. Bromthymolblau in 0,5 %iger alkoholischer Lösung) beigegeben wird. Für die Zusammensetzung werden folgende Röhrchen empfohlen:

1. Laktose und Saccharose:

Keine Spaltung von den Salmonellen, aber von zahlreichen Intermediusstämmen.

2. Dextrose:

Vergärung von den Salmonellen und Intermediuskeimen.

3. Mannit:

Vergärung von den Salmonellen und Intermediusstämmen, aber nicht von *Bact. proteus vulgare*.

4. Reagenz zum Indolnachweis:

Keine Indolbildung von den Salmonellen, dagegen von vielen Intermediusarten.

5. Arabinose:

)

6. Dulzit:

)

Verschiedene

)

Vergärungsbilder

)

durch die einzelnen

7. Rhamnose in künstlicher Molke (Bitterscher Molke):

)

Salmonellen-Typen.

)

)

8. Rhamnose in üppigem Nährboden:

)

- | | | |
|--|---|------------------------------|
| 9. Glycerin-Fuchsin-Bouillon nach Stern: |) | Keine Spaltung von den |
| |) | Salmonellen (wenn ein- |
| 10. Adonit: |) | mal eine solche beim |
| |) | Salizin, dann aber erst |
| 11. Salizin: |) | nach drei Tagen), dagegen |
| |) | von zahlreichen Intermedius- |
| |) | stämmen. |

Außer den genannten Kohlehydraten werden für seltenere Typenunterscheidungen noch Maltose, Inosit, Xylose u.a. verwandt. (Ausnahmen: *S. typhi suis* ist mannitnegativ, *S. eastbourne* bildet Indol.)

Polytrope Nährböden

Es ist versucht worden, die Salmonellen von den apathogenen Darmbakterien auf einem einzigen Nährboden zu trennen und mit ihm die "Bunte Reihe" zu ersetzen. So verwandte schon Lange im Jahre 1912 (315) einen flüssigen Nährboden, mit einem Gärröhrchen, der Laktose, Mannit und als Indikator Neutralrot und Azolithmin enthielt. Eichner (130) verbesserte ihn, indem er Mannit durch Rhamnose und Azolithmin durch Bromthymolblau ersetzte. Der Nährboden hat jedoch keine weitgehende Verbreitung gefunden, da seine Herstellung verschiedentlich auf Schwierigkeiten stieß und seine Beurteilung nur nach ausgiebiger Übung und Erfahrung erfolgen konnte.

Bader (19) schreibt über den Gebrauch eines auf einem ähnlichen Prinzip beruhenden Iron - Agars nach Kligler. Er setzt sich zusammen aus Traubenzucker, Milchzucker, verschiedenen Chemikalien und dem Indikator Phenolrot.

Die Ammon - Hottinger Reihe (A - H - Reihe) nach Hohn und Herrmann

Hohn und Herrmann setzten dem Wachstum auf einem nährstoffarmen, kargen Nährboden ein solches auf einem nährstoffreichen gegenüber. Beide Forscher benutzten als kümmerlichen Nährboden den von Simmons entwickelten, der als einzige N-Quelle das Natrium-Ammoniumphosphat und als einzige C-Quelle ein von Fall zu Fall wechselndes Kohlehydrat (Dextrose, Arabinose, Rhamnose, Dulzit, Na-Zitrat) enthält. (Das Na-Zitrat wird von allen Salmonellen, außer den absolut ammonschwachen, angegriffen.) Als üppigen Nährboden nahmen sie die von Hottinger beschriebene Stier-

hoden-Bouillon, der die gleichen Kohlehydrate wie dem vorigen, mit Ausnahme von Na-Zitrat, zugefügt werden. Die Kohlehydrate können auf diesem sehr schnell, verschiedentlich schon nach einem Tage (Auftreten von Gas und Säure), vergoren werden. Beide Nährböden erhalten den gleichen Indikator (Bromthymolblau in alkoholischer Lösung). Die Fähigkeit der Salmonellen, auf dem nährstoffarmen Nährboden zu wachsen und die Kohlehydrate zu spalten oder es nicht zu tun, wird, nach der Grundsubstanz des letzteren, als Ammon-Stärke oder als Ammon-Schwäche bzw. als ammonpositives oder ammonnegatives Verhalten benannt.

Die Intermediuskeime sind niemals ammonstarke Volltypen, sondern meistens ammonschwach.

Es werden drei Gruppen unterschieden:

I. Die ammonstarke Gruppe.

Von dieser werden die Kohlehydrate in allen Röhrchen angegriffen.

II. Die ammonschwache Gruppe.

Von dieser werden keine Kohlehydrate im "Ammonnährboden" vergoren.

III. Die teilweise ammonschwache Gruppe.

Hierher gehören die Zwischenstufen.

Brandis (71a) beschreibt einen Agarnährboden, der mühelos ammonnegative Salmonellen von ammonpositiven trennen läßt.

Organische Säuren und Salze

Ein von Brown und Duncan (80 a) beschriebener d-Tartrat-Nährboden (Kalium-Natrium-Tartrat der d-Weinsäure) ist in der Folgezeit von Kristensen und Bojlén (305) durch die Einführung eines Bromthymolblau-Indikators und von Silberstein (519) durch die Verwendung einer Trypsin-Bouillon (statt einer Bacto-Peptonlösung) noch verbessert worden. Er dient zur Differenzierung verschiedener Typen.

Petersen (384) konnte ermitteln, daß d-Tartrat-positive Stämme (Gelbfärbung) der *S. paratyphi* B, im Gegensatz zu ihren negativen Stämmen (Blaufärbung), keine oder keine deutlichen Schleimwälle bilden, nicht besonders pathogen sind (außer einer Enteritis keine besonderen Allgemeinsymptome mit anhaltendem Fieber aufzutreten pflegen) und auch nur Personen mit geringerer allgemeiner Widerstandsfähigkeit befallen.

Zur weiteren Typentrennung werden von Silberstein (517) noch gebraucht

neben der d - Weinsäure (Rechts-Weinsäure) und l - Weinsäure (Links-Weinsäure) die m - Weinsäure (Meso-Weinsäure), die Fumar-säure, Zitronensäure (bzw. das neutrale Natriumzitat) und die Schleimsäure. Diese Säuren werden gleichfalls einer Trypsinbouillon mit einem Bromthymolblau-Indikator zugegeben. Der Nährboden zeigt bei positiver Reaktion eine gelbe Verfärbung, während er bei negativer Reaktion in seiner blauen Farbe erhalten bleibt. Diese organischen Säuren gestatten eine Trennung von Salmonellentypen, die serologisch verschiedentlich nur in einer unspezifischen Phase vorliegen und sich nicht ohne weiteres differenzieren lassen, wie z. B. die *S. paratyphi* B, *S. stanley*, *S. reading* und *S. typhimurium*. Aus einem positiven oder negativen Verhalten in der Zitronensäure (Natriumzitat), Schleimsäure und in Arabinose und Bleiazetatagar lassen sich auch leicht trennen die *S. paratyphi* C von der *S. cholerae* suis. - Die serologisch einheitliche Art der *S. senftenberg*-newcastle kann, ähnlich wie mit Bleiazetat, in eine l-Weinsäure-negative *S. senftenberg* von einer l-Weinsäure-positiven *S. newcastle* abgegrenzt werden.

Die Harnstoffspaltung

Der Harnstoff wird durch das in ihm enthaltene Ferment *Urease* in Kohlendioxyd (CO_2) und Ammoniak (NH_3) aufgespalten und schließlich, unter Wasseraufnahme, in Ammoniumkarbonat ($(\text{NH}_4)_2 \text{CO}_3$) überführt.

Auch zahlreiche Bakterien, außer den Salmonellen, vermögen den Harnstoff zu spalten, insbesondere die Laktose- und Saccharose-negativen Intermediuskeime. Zu ihrer schnelleren Ausschaltung, desgleichen zur Abgrenzung apathogener Bakterien, wie des *Bact. proteus* oder des *Bact. faecale alcaligenes*, werden Harnstoffnährböden verschiedentlich empfohlen. Bader (19) ist für eine Erweiterung der "Bunten Reihe" durch eine Harnstoffbouillon.

3. Lysotypie

Die Lysotypie umfaßt die Typenbestimmung von Bakterien mit Bakteriophagen. Die Bakteriophagen entdeckte 1917 D'Herelle (206), später konnten sie mit dem Elektronen-Mikroskop sichtbar gemacht werden. Es handelt sich um virusähnliche Elemente, in der Größe von 10 - 250 Milli-My, die vermittels bestimmter Verdauungsenzyme die aus spezifischen Polysacchariden gebildeten Kapseln von verschiedenen Bakterien aufzulösen vermögen. Geschieht diese Aufspaltung in einem lebenden Organismus, so können solche

Bakterien anschließend phagozytiert werden (durch fixe oder sessile Bindegewebs- oder Epithelzellen (Makrophagen) oder meist durch mobile Leukozyten (Mikrophagen)).

Die Bakteriophagenprobe wird praktisch in der Form durchgeführt, daß ^{erst} eine Bouillon mit dem zu prüfenden Stamm beimpft wird. Nach 8 Stunden Brutschrankaufenthalt werden einige Tropfen auf eine Nähragarplatte ausgespatelt, die wiederum 1/2 Stunde bei 37° bebrütet wird. Anschließend wird ~~auf die Platte~~ nachdem sie auf der Unterseite mit einem Fettstift in Felder eingeteilt ist, eine der Felderzahl entsprechende Zahl von Phagenkulturen gebracht. Nach eintägiger Aufbewahrung bei 37° kann der Grad der eingetretenen Lysis und die Art des Wachstums abgelesen werden.

Kritische Routine-Testverdünnung (RTD-routine test dilution) heißt diejenige Phagenverdünnung, von der 1 Ösentropfen beim Auftropfen auf den homologen Stamm zu einer konfluierenden Lysis genügt.

Die Bakteriophagentypen werden nach Nicolle (374) als

Lysotypen

bezeichnet. Die grundlegenden Arbeiten, mit ihnen Bakterienstämme zu trennen, stammen von Sonnenschein (528) (1925). Die Phagen erlangen bei der Diagnostik, insbesondere bei der Klärung der Epidemiologie, in zunehmendem Maße Beachtung. Mit ihnen lassen sich innerhalb einer Bakterienart Unterschiede ermitteln und Unterarten aufdecken, die mit serologischen, kulturellen und biochemischen Methoden unerkannt bleiben. Untersuchte Typhusstämmen konnten nach Brandis (68, 71) bis zu 92 %, Paratyphusstämmen bis zu 88 % und andere Salmonellenstämmen bis zu 97 % und 99,5 % lysiert werden.

Das 1938 von Craigie und Yen (98) veröffentlichte Verfahren, mit Vi-Phagen die S. typhi zu differenzieren, hat in einer erweiterten Form auch heute Gültigkeit. Es werden aber keine Phagenanreicherungen mehr selbst hergestellt, sondern die Typhus-Vi-Phagen und die Paratyphus-Phagen ausschließlich von der Internationalen Lysotypiezentrale in London (International Reference Laboratory for Enteric Phage Typing) bezogen. Auf diese Weise ist eine Einheitlichkeit bezüglich der Ergebnisse in den Lysotypie-Instituten aller Länder möglich.

Durch Vi-Phagen können beim Typhus über 44 Subtypen voneinander isoliert werden, was mit anderen Methoden nicht möglich ist. Eine Karte von Felix (138, 139) (1953 und 1956 ergänzt) gibt Aufschluß über die geographische Verteilung der Typhus-Lysotypen. Brandis (71) hebt die hohe Konstanz der Lyso-

typen hervor, zufolge derselben bei Dauerausscheidern noch nach Jahrzehnten der gleiche Lysotyp nachweisbar ist. So läßt sich bei einer Epidemie, bei der verschiedene Lysotypen auftreten, genau und leicht feststellen, daß sie von verschiedenen Infektionsquellen ausgeht.

Zur Differenzierung der übrigen Salmonellen werden Anti-O-Phagen verwendet. Wassermann und Saphra (584) stellten solche zusammen für die O-Gruppen B, C₁, C₂, D und E. Bei der *S. typhi* murium konnte Lilleengen (330) 1948 24 Lysotypen ermitteln. Auch diese können bei der Aufklärung epidemiologischer Fragen einen Anhalt geben. So fanden sich die Typen 3 und 9 besonders oft bei Vögeln, die Typen 6A und 6B bei Schweinen und der Typ 11 bei Ratten.

Nobrega u. a. (375, 376) unterschieden 1935/36 die *S. gallinarum* und *S. pullorum* durch Phagen voneinander. Lilleengen (331) ermittelte 1950 bei der *S. dublin* 6 Lysotypen und bei der *S. enteritidis* 8 Subtypen. Williams Smith (522) fand 1951 bei der *S. thompson* 11 Lysotypen. Brandis und Thomsen (73) bestimmten 1955 Typenphagen der *S. java*.

Weiter wurden von anderen Forschern solche festgestellt bei der *S. bovis* morbificans, der *S. adelaide*, der *S. waycross* etc. - Stellmacher (555) konnte Bakteriophagen aus üblichem Untersuchungsmaterial, und zwar aus Kotproben und aus der Milz eines "Dublin-Kalbes", in größerem Umfange isolieren. Thal und Kallings (572) prüften 1955 Bakteriophagen (0-1) zur Identifizierung der Salmonellengruppe an 1811 Stämmen, von denen 1802 (= 99,5 %) lysiert wurden. Auf Grund dieses guten Ergebnisses schlugen sie vor, in der Routinediagnostik anstatt eines polyvalenten Serums den Phagen 0-1 anzuwenden.

Die Lysotypie vermag nicht die klassischen serologischen Verfahren zu ersetzen. Die mit ihr möglichen Differenzierungen der Salmonellentypen sind aber zweifellos eine wertvolle Unterstützung bei der Infektionsquellenforschung. Die Lysotypie wird gegenwärtig in der Deutschen Bundesrepublik im Hygiene-Institut (H. Brandis) der Universität Göttingen und im Hygiene-Institut der Universität Frankfurt/Main durchgeführt.

Um den Gebrauch der Phagen weiter einzuführen und einheitliche Ergebnisse zu erzielen, wäre es nach Brandis (71) und Stocker (556) zweckmäßig, wenn Phagenpräparationen so wie beim Typhus und Paratyphus auch für andere Salmonellen und Bakterien an zentraler Stelle hergestellt und abgegeben werden würden.

4. Serologische Eigenschaften

Kulturelle oder serologische Typentrennung?

Die serologische und kulturelle Prüfung der Salmonellenstämme ergänzen sich gegenseitig in einer sehr vorteilhaften Weise. Wo die serologische Artbestimmung Schwierigkeiten bereitet, lassen sich diese oft unter Betrachtung des kulturellen biochemischen Verhaltens beseitigen.

"Rezeptoren-Analyse" bzw. Antigenaufbau

Wenn auch die kulturellen biochemischen Fähigkeiten und die Lysotypie als eine glückliche Ergänzung zum serologischen Verhalten der Salmonellen betrachtet werden können, so bildet doch der serologisch nachweisbare Antigenaufbau bzw. die "Rezeptoren-Analyse" die eigentliche Basis für die Typendifferenzierung.

Serologisch lassen sich nach Kaufmann (259) die Salmonella-Antigene in zwei große Gruppen einteilen:

- I. die Körper-Antigene,
- II. die Geißel-Antigene (H-Antigene).

Die Körper-Antigene können noch unterteilt werden in

- 1. O-Antigene
- 2. K-Antigene
 - a. Vi-Antigene
 - b. M-Antigene
- 3. T-Antigene.

Das thermostabile O-Antigen ist ein Antigen des Bakterienleibes, welches bei einer Erhitzung auf 100°C seine antigenen Eigenschaften beibehält.

Die K-Antigene sind Kapsel- oder Hüllen-Antigene. Zu ihnen gehören das thermolabile Virulenz- oder Vi-Antigen und das Mucosus- oder M-Antigen. Das Vi-Antigen wird bei einer einstündigen Erhitzung auf 60°C zerstört. Es wurde von Felix und Pitt (140) im Jahre 1934 entdeckt und läßt sich fast immer in frisch isolierten Stämmen der *S. typhi* und der *S. paratyphi C* nachweisen. Es ist an den lebenden Zustand der Bakterien gebunden. Das Vi-Antigen bewirkt eine O-Inagglutinabilität und eine höhere Virulenz des betreffenden Stammes (nachweisbar an Mäusen und Versuchstieren).

Das von Kauffmann (252) entdeckte Mucosus- oder M-Antigen (Schleim-Antigen) ist mit der Schleimwallbildung gekoppelt und kann an die Stelle des H-Antigens treten, das in den Schleimwallpartien verdeckt ist.

Das Körper-Antigen 5 nimmt, wie Kauffmann (259) ausführt, eine besondere Stellung ein, indem es weder ein typisches O-Antigen noch ein typisches K-Antigen ist. Eine Trennung dieses somatischen Antigens von den übrigen O-Antigenen ist jedoch aus praktisch-diagnostischen Gründen nicht erforderlich.

Im Jahre 1956 konnte in Deutschland an einer *S. typhi* murium-Kultur und bei mehreren *S. paratyphi* B-Stämmen auf Grund serologischer Prüfungen festgestellt werden, daß die bekannten Körper-Antigene durch ein anderes bisher nicht bekanntes thermostabiles Antigen ersetzt waren. Diese Kulturen wiesen zwar morphologisch in ihrer Glatzform keine Unterschiede auf, sie neigten aber viel stärker zu Rauhform-Abspaltungen bzw. spalteten laufend R-Formen ab. Kauffmann (258) nannte das neue Antigen T-Antigen (T = transient = Übergangs-Antigen), weil hier eine Form vorlag, die zwischen der S- und R-Form steht. Die T-Antigene der *S. typhi* murium und der *S. paratyphi* B sind identisch und werden als "T 1" geführt. Kauffmann (260) konnte später auch bei anderen Salmonellen T-Antigene serologisch nachweisen. Ein zweites differentes T-Antigen bei der *S. bareilly* erhielt die Bezeichnung "T 2".

Das thermolabile H-Antigen ist in den Geißeln enthalten und wird bei einer Erhitzung auf 100° C inaktiviert.

Die O-Antigene sind mit den Endotoxinen identisch und bestehen nach Furch und Landsteiner (155, 156) aus einem Polysaccharid- und einem Phosphatid-Komplex, Boivin (56) benennt sie Glukolipoide. Auch das Vi-Antigen ist ein Glukolipoid, während der chemische Aufbau der H-Antigene noch nicht bekannt ist.

Jedes der Antigene bewirkt, bei der Immunisierung geeigneter Tiere, die Entstehung des entsprechenden Agglutinins. Bei der Agglutination kommt dann durch das O-Agglutinin unter Einwirkung auf das entsprechende O-Antigen eine Verklebung der Bakterienleiber zustande, die in einer körnigen Agglutination sichtbar ist. Bei der H-Agglutination erfolgt dagegen eine Verklebung der Geißeln, die sich in einem flockigen Agglutinationstyp ausdrückt. Bei den Vi-Antigenen zeigt sich auch eine körnige Agglutinationsform. Die O-Agglutination erfolgt langsamer, und zwar erst nach zweistündigem Aufenthalt bei 37° C, die H-Agglutination dagegen schon nach 30 Minuten bei Zimmertemperatur. Die begeißelten Bakterien werden als O-H-Form und die un-

begeißelten als O-Form bezeichnet.

Die Salmonellen besitzen normalerweise mehrere O-Antigene und mehrere H-Antigene. Bei letzteren lassen sich für bestimmte Typen spezifische H-Antigene von unspezifischen, die sich bei vielen Typen vorfinden, unterscheiden, so daß nach den Untersuchungen von Andrewes (14) "spezifische" und "unspezifische Phasen" vorkommen. Ein Teil der Salmonellen ist monophasisch, d.h. er besitzt neben den O-Antigenen nur spezifische H-Antigene, ein anderer Teil ist diphasisch, d.h. er besitzt außerdem noch unspezifische H-Antigene.

In den "Antigenformeln" für die Salmonellen werden die O-Antigene mit arabischen Zahlen (früher mit römischen Ziffern), die spezifischen H-Antigene mit kleinen Buchstaben und die unspezifischen H-Antigene mit arabischen Ziffern bezeichnet. Bestimmte Änderungen bei den O-Antigenen heißen "Formenwechsel" und bei den H-Antigenen "Phasenwechsel".

Formenwechsel

Bei den Körper-Antigenen lassen sich verschiedene Formenwechsel unterscheiden:

- 1) die unter Verlust des O-Antigens erfolgenden
S-R-Formenwechsel,
- 2) die unter einer quantitativen Veränderung der Körper-Antigene stattfindenden Formenwechsel:
 - a. S-M-Formenwechsel bzw.
M-N-Formenwechsel,
 - b. V-W-Formenwechsel,
 - c. der O-Formenwechsel, z.B.
der 1 und 12₂-Formenwechsel.

Beim S-R-Formenwechsel erfolgt ein kultureller Wechsel von der Glatt- (smooth-) Form zur Rauh- (rough-)Form. Bei ihm geht das O-Antigen vollständig verloren und wird durch ein "Rauh-Antigen" ersetzt.

Beim S-M-Formenwechsel kann z.B. unter der Einwirkung von Bakteriophagen die normale Glattform in die M-Form oder Mucosustorm (Schleim-Form) übergehen und das M-Antigen als neues Antigen auftreten. Umgekehrt wird ein Wechsel von der M-Form zur N- (Normal-)Form als

M-N - Formenwechsel bezeichnet.

Der V - W - Formenwechsel, z.B. bei der *S. typhi* oder der *S. paratyphi C*, drückt aus den Wechsel von der V-Form, d.h. derjenigen, bei der das Vi-Antigen voll ausgebildet ist, zur W-Form, das ist diejenige, bei der das Vi-Antigen fehlt.

Bei der reinen W-Form besteht eine kräftige O-Agglutinabilität, die aber bei der reinen V-Form gänzlich fehlt. Eine Mischform ist die V - W - Form, bei der, trotz vorhandener Vi-Antigene, eine O-Agglutination erfolgt.

Beim O-Formenwechsel treten quantitative Veränderungen an den O-Antigenen ein. So besagt z.B. der 1- und 12₂-Formenwechsel, daß die O-Antigene 1 und 12₂ einen Formenwechsel zeigen, d.h. daß sie bei manchen Kolonien bzw. Stämmen reichlich, bei anderen wenig oder gar nicht auftreten können. (K a u f f m a n n (264) wies nach, daß das Antigen 12 aus den drei Partialantigenen 12₁, 12₂, 12₃ besteht, von denen 12₂ einem Formenwechsel unterliegt, indem es vorhanden sein oder auch fehlen kann.) Insbesondere bei einer Weiterzüchtung wird das Fehlen dieser O-Antigene bei manchen Stämmen in Erscheinung treten, die dann mit dem entsprechenden homologen Serum keine Agglutination geben. Mischformen bzw. Einzelkolonien können aber auch mehr oder weniger abgeschwächt und verschieden stark im Agglutinationswert reagieren. Diesem Formenwechsel unterliegen nicht alle Salmonellenarten, die die O-Antigene 1 und 12₂ haben.

Gewissermaßen als Mittelstellung zwischen dem Formenwechsel und Phasenwechsel steht der unter Verlust des H-Antigens vor sich gehende

O-H-Formenwechsel.

Er besagt einen Wechsel von der begeißelten O-H-Form in die geißellose O-Form und dann bei letzterer das Fehlen der H-Antigene. Auch ein umgekehrter Vorgang kann eintreten, jedoch wird dieser praktisch nur sehr selten erfolgen. - Auf bestimmten Nährböden, auf denen die Ausbildung der H-Antigene unterdrückt wird, tritt der O-H-Formenwechsel ein, so z.B. zeigt nach Braun und Schäffer (74) die *S. typhi* bei einer Züchtung auf Phenol-Agar (der zu einer Hemmung vom *Bact. proteus vulgare* empfohlen wird) bei einzelnen Varianten H-Inagglutinabilität. - Aus diesem Formenwechsel scheiden von vornherein geißellose Typen aus, so die *S. gallinarum-pullorum*.

Phasenwechsel

Wenn man nach der Aussaat einer spezifischen Salmonellenkolonie auf einen Nährboden Subkulturen erhält, so agglutiniert der eine Teil gut mit dem homologen Serum, und zwar derjenige, der die spezifischen H-Antigene besitzt. Bei einem anderen Teil dagegen tritt je nach dem Verdünnungsgrade des Serums keine oder nur eine schwache Agglutination ein. Nachprüfungen dieser Erscheinung ergaben, daß letzterer Teil das spezifische H-Antigen nicht besitzt (sondern neben O-Antigenen nur unspezifische H-Antigene) und demnach nur in der "unspezifischen Phase" vorliegt. Im Gegensatz zu ihm handelt es sich bei dem ersteren Teil um die "spezifische Phase". Der Vorgang selbst wird als "spezifisch-unspezifischer Phasenwechsel" bezeichnet.

Außerdem gibt es noch einen "Alpha - Beta - Phasenwechsel". Bei ihm spalten sich Kolonien ab, die sogar andere spezifische H-Antigene aufweisen als der Hauptstamm, und zwar öfter den Antigenkomplex "en". Der Hauptstamm wird in die "Alpha - Phase" und der abgespaltene Stamm in die "Beta - Phase" eingereiht.

Um aber die Benennungen einfacher und übersichtlicher zu gestalten, werden nach Kauffmann (248, 295) die spezifische und die Alpha-Phase als "Phase 1" und die unspezifische und die Beta-Phase als "Phase 2" benannt. Es ist noch nicht geklärt, ob es sich hierbei um multipotente Bakterien in einer Kolonie handelt, die die Fähigkeit haben, mehrere Phasen, je nach Hemmung und Umweltbedingungen, zu entwickeln, oder ob eine Kolonie aus mehreren unipotenten Bakterien besteht, von denen jede nur eine Phase bilden kann.

Schwärmplatte nach Sven Gard

Während der Phasenwechsel bei manchen diphasischen Arten jederzeit von selbst erfolgt, so gibt es wiederum Typen, die aus der einmal vorliegenden Phase nicht herausgehen. Bei ihnen gelingt die Abspaltung der vermißten Phase nur durch einen Kunstgriff, nämlich durch den Zusatz eines der umzuwandelnden Phase entsprechenden homologen Serums. Dieses unterdrückt die vorhandenen homologen Antigene und bewirkt, daß die bisher nicht vorhandenen Antigene sich entwickeln. Auf diesem Prinzip des künstlichen Phasenumschlages beruht die Schwärmplatte nach Sven Gard. Bei ihr wird 0,8 %iger Agar mit dem entsprechenden Antiserum versetzt und in Platten ausgegossen. Dieser Agargehalt bietet günstige Bedingungen für die Fortbewegung der Bakterien. Die Platte wird auf der Mitte beimpft, und die Bakterien schwärmen

innerhalb eines Tages über die ganze Oberfläche. Diphasische Stämme lassen sich durch Zusatz von H-Serum der bekannten Phase zerlegen, indem die bekannte Phase gelähmt wird, die vermißte Phase aber ungehindert ausschwärmen kann und dann von den peripheren Teilen der Platte leicht abzunehmen ist. Die Schwärmplatte von Gard vermag auf diese Weise, je nach Erfordernis, die spezifische Phase oder auch die unspezifische Phase einer Salmonellenart verhältnismäßig leicht, ohne ein langes Suchen, zu erfassen. Hieraus resultiert die Möglichkeit, vollkommen phasenreine spezifische und unspezifische H-Sera herzustellen.

Mischinfektionen bzw. -kulturen

Ein weiterer Vorteil der Gard-Platte ist die Trennung von Mischkulturen, sofern diese nicht mit anderen Bakterien verunreinigt sind. Solche Mischinfektionen kommen verschiedentlich vor. So fand Kauffmann (263) bei einer Speiseeisvergiftung sowohl die *S. paratyphi B* als auch die *S. typhi murium*.

Auch Winkle und Rohde (597) berichten über die Mischinfektion eines Mädchens mit der *S. typhi murium* und *S. muenchen*. Die Autoren empfehlen zur Erkennung dieser Mischinfektionen bei einer positiven Probeagglutination als einfaches Verfahren, von der Leifson-Platte eine größere Zahl von verdächtig aussehenden Einzelkolonien (bis zu 10 und mehr von einer Platte) auf Kliglerlerröhrchen zu überimpfen und jede Kultur getrennt zu untersuchen.

Absättigungsversuch nach Castellani

Eine weitere überragende Methode zur Typenbestimmung wie auch zur Herstellung von absorbierten Seren (sog. "Faktor-Seren") bzw. spezifischen H-Seren ist der Absättigungsversuch nach Castellani. Im einzelnen beruht er auf folgendem Prinzip:

Aus einem Immunserum mit mehreren Agglutininen (z. B.: a, b, c) läßt sich ein abgesättigtes Serum mit 1 Agglutinin (z. B.: a) in der Weise herstellen, daß das Serum einmal mit Bakterien zusammengebracht wird, die die übrigen Antigene (b, c) besitzen, und zum anderen, nach Bindung (Agglutination) der entsprechenden Agglutinine (b, c), wieder durch Zentrifugieren von diesen Bakterien befreit wird, so daß 1 Serum mit 1 Agglutinin (a) übrigbleibt.

Bei einem neu gefundenen Salmonellentyp läßt sich mittels des Absättigungsversuches klären, ob unbekannte Antigene enthalten sind. Dies geschieht in der

Weise, daß mit dieser Bakterienart bei einem Versuchstier ein agglutinieren-
des Serum gewonnen wird. Falls dieses Serum, nach einer Absättigung mit
bekannten Antigenen, noch weiter seinen homologen Stamm agglutiniert, so
ist damit bewiesen, daß noch ein oder mehrere unbekannte Agglutinine in ihm
bzw. die gleichen unbekannten Antigene in dem neugefundenen Salmonellen-
typ vorhanden sind.

Antigen - Tabelle
nach Kauffmann - White

Das Kauffmann - White - Schema dient mit der es auszeichnenden
Ordnungsliebe in vorzüglicher Weise der Typendifferenzierung. Diese Salmo-
nelladifferentialdiagnose ist ein unerläßliches Hilfsmittel, um die epidemio-
logischen Zusammenhänge zu klären, die Infektionsquellen zu erforschen und
vorbeugende Verhütungsmaßnahmen zu treffen. Die Wichtigkeit wird unter-
strichen durch die von Bonitz (59, 60) beschriebene Salmonella-bareilly-
Epidemie in Norddeutschland im Juni 1953, bei der über 6 000 Personen er-
krankten. Die ersten Massenerkrankungen traten nach Großküchenverpflegun-
gen in Hamburg auf, so daß zunächst Fleisch in Verdacht gezogen wurde. Der
Verdacht entfiel, als weiter zahlreiche Erkrankungen in Lüneburg, im Raum
von Stade und an anderen Orten bemerkt wurden, für die alle der seltene Typ
S. bareilly ursächlich war. Es wurde schließlich infizierter Camembert-Käse
ermittelt und als Quelle der Infektion eine gesunde Keimträgerin festgestellt,
die ohne vorausgegangene Untersuchung in einer Molkerei eingestellt worden
war. Nur durch die genaue Typendifferenzierung war es möglich, den Infek-
tionsherd verhältnismäßig schnell zu finden. - Auch wenn in einem Raum zu-
fällig zwei und mehr Infektionsquellen bestehen, so wird die exakte Typen-
differenzierung sie bald ausfindig machen.

Zur vollständigen Typendiagnose müssen sämtliche Antigene erfaßt werden.
Der "Rezeptorenanalyse" bzw. dem serologisch nachweisbaren Antigen-
aufbau liegt eine Reihe von serologischen Einzelnachweisen zugrunde, wobei
die O- und H-Antigene unter Einbezug der einzelnen Teilantigene bestimmt
werden müssen. Das Ergebnis ist in der "Antigen - Tabelle nach Kauff-
mann - White" niedergelegt. In ihr sind bei rund 650 Typen die O-
Antigene und die H-Antigene in der I. und II. Phase angegeben. Entsprechend
ihren O-Antigenen werden die einzelnen Typen in mehrere Untergruppen A, B,
C, D usw. eingeteilt.

Das KAUFFMANN - WHITE-Schema (1961) (259)

ergänzt nach Seeliger (500),
nach Hofmann, Kauffmann,
Anz (213) u. a.

Typ	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
Gruppe A			
1. <i>S. paratyphi</i> A	1, 2, 12	a	-
2. <i>S. paratyphi</i> A var. <i>durazzo</i>	2, 12	a	-
3. <i>S. kiel</i>	1, 2, 12	g, p	-
Gruppe B			
4. <i>S. kisangani</i>	1, 4, 5, 12	a	1, 2
5. <i>S. hessarek</i>	4, 12	a	1, 5
6. <i>S. fulica</i>	4, 5, 12	a	1, 5
7. <i>S. arechavaleta</i>	4, 5, 12	a	1, 7
8. <i>S. bispebjerg</i>	1, 4, 12	a	e, n, x
9. <i>S. abortus equi</i>	4, 12	-	e, n, x
10. <i>S. tinda</i>	1, 4, 12, 27	a	e, n, z ₁₅
11. <i>S. paratyphi</i> B	1, 4, 5, 12	b	1, 2
12. <i>S. paratyphi</i> B var. <i>odense</i>	1, 4, 12	b	1, 2
13. <i>S. java</i>	1, 4, 5, 12	b	1, 2
14. <i>S. limete</i>	1, 4, 12, 27	b	1, 5
15. <i>S. schleissheim</i>	4, 12, 27	b, z ₁₂	-
16. <i>S. uppsala</i>	4, 12, 27	b	1, 7
17. <i>S. abony</i>	1, 4, 5, 12	b	e, n, x
18. <i>S. abortus bovis</i>	1, 4, 12, 27	b	e, n, x
19. <i>S. wagenia</i>	1, 4, 12, 27	b	e, n, z ₁₅
20. <i>S. epicrates</i>	3, 10	b	1, w
21. <i>S. wien</i>	4, 12	b	1, w
22. <i>S. legion</i>	4, 12	c	1, 5
23. <i>S. abortus ovis</i>	4, 12	c	1, 6
24. <i>S. altendorf</i>	4, 12	c	1, 7

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
25. S. womba	4, 12, 27	c	1, 7
26. S. bury	4, 12, 27	c	z ₆
27. S. jericho	1, 4, 12, 27	c	e, n, z ₁₅
28. S. stanley	4, 5, 12	d	1, 2
29. S. cairo	1, 4, 12, 27	d	1, 2
30. S. eppendorf	1, 4, 12, 27	d	1, 5
31. S. schwarzengrund	1, 4, 12, 27	d	1, 7
32. S. sarajane	4, 12, 27	d	e, n, x, z ₁₆
33. S. duisburg	4, 12	d	e, n, z ₁₅
34. S. ayinde	4, 12, 27	d	z ₆
35. S. salinatis	4, 12	d, e, h	d, e, n, z ₁₅
36. S. saint paul	1, 4, 5, 12	e, h	1, 2
37. S. reading	4, 12	e, h	1, 5
38. S. kaposvar	4, 5, 12	e, (h)	1, 5
39. S. kaapstad	4, 12	e, h	1, 7
40. S. chester	4, 5, 12	e, h	e, n, x
41. S. san diego	4, 5, 12	3, h	e, n, z ₁₅
42. S. derby	1, 4, 12	f, g	-
43. S. essen	4, 12	g, m	-
44. S. hato	4, 5, 12	g, m, s	-
45. S. california	4, 12	g, m, t	-
46. S. banana	4, 5, 12	(g)m, t	-
47. S. kongston	1, 4, 12, 27	g, s, t	-
48. S. budapest	1, 4, 12	g, t	-
49. S. typhi murium	1, 4, 5, 12	i	1, 2
50. S. typhi murium var. binns	1, 4, 5, 12	(i)	1, 2
51. S. typhi murium var. copenhagen	1, 4, 12	i	1, 2
52. S. gloucester	1, 4, 12, (27)	i	1, w
53. S. agama	4, 12	i	1, 6
54. S. texas	4, 5, 12	k	e, n, z ₁₅
55. S. asteca	4, 5, 12	1, v	1, 5

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
56. S. portsmouth	3, 15	1, v	1, 6
57. S. bredeney	1, 4, 12, 27	1, v	1, 7
58. S. kumuenza	1, 4, 12, 27	1, v	e, n, x
59. S. brandenburg	4, 12	1, v	e, n, z ₁₅
60. S. kilwa	4, 12	1, w	e, n, x
61. S. vom	4, 12, 27	1, z ₁₃ , 1, z ₂₈	e, n, z ₁₅
62. S. kunduchi	1, 4, 12, 27	1, z ₂₈	1, 2
63. S. heidelberg	4, 5, 12	r	1, 2
64. S. bradford	4, 12	r	1, 5
65. S. -	1, 4, 12, 27	r	1, 7
66. S. africana	4, 12	r (i)	1, w
67. S. coeln	4, 5, 12	y	1, 2
68. S. teddington	4, 12, 27	y	1, 7
69. S. ball	1, 4, 12	y	e, n, x
70. S. dalat	4, 12, 27	y	e, n, x
71. S. jos	1, 4, 12, 27	y	e, n, z ₁₅
72. S. kamoru	4, 12, 27	y	z ₆
73. S. shubra	4, 5, 12	z	1, 2
74. S. kiambu	4, 12	z	1, 5
75. S. korlebu	1, 3, 19	z	1, 5
76. S. indiana	4, 12	z	1, 7
77. S. preston	1, 4, 12	z	1, w
78. S. entebbe	1, 4, 12, 27	z	z ₆
79. S. nordenham	1, 4, 12, 27	z	e, n
80. S. stanleyville	4, 5, 12	z ₄ , z ₂₃	1, 2
81. S. kalamu	4, 12	z ₄ , z ₂₄	-
82. S. jaja	4, 12, 27	z ₄ , z ₂₃	-
83. S. delplata	1, 13, 23	z ₄ , z ₂₃	-
84. S. haifa	1, 4, 5, 12	z ₁₀	1, 2
85. S. ituri	1, 4, 12	z ₁₀	1, 5
86. S. tudu	4, 12	z ₁₀	1, 6
87. S. fortune	4, 12, 27	z ₁₀	z ₆
88. S. brancaster	1, 4, 12	z ₂₉	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
Gruppe C 1			
89. S. san juan	6, 7	a	1, 5
90. S. umhlali	6, 7	a	1, 6
91. S. austin	6, 7	a	1, 7
92. S. oslo	6, 7	a	e, n, x
93. S. denver	6, 7	a	e, n, z ₁₅
94. S. brazzaville	6, 7	b	1, 2
95. S. edinburgh	6, 7	b	1, 5
96. S. georgia	6, 7	b	e, n, z ₁₅
97. S. ohio	6, 7	b	1, w
98. S. leopoldville	6, 7	b	z ₆
99. S. kotte	6, 7	b	z ₃₅
100. S. bloomfontain	6, 7	b	z ₄₂
101. S. cholerae suis	6, 7	c	1, 5
102. S. cholerae suis var. kuzendorf	6, 7	-	1, 5
103. S. paratyphi C	6, 7, vi	c	1, 5
104. S. typhi suis	6, 7	c	1, 5
105. S. typhi suis var. voldagsen	6, 7	-	1, 5
106. S. decatur	6, 7	c	1, 5
107. S. birkenhead	6, 7	c	1, 6
108. S. mission	6, 7	d	1, 5
109. S. amersfoort	6, 7	d	e, n, x
110. S. gombe	6, 7	d	e, n, z ₁₅
111. S. livingstone	6, 7	d	1, w
112. S. will	6, 7	d	1, z ₁₃ , z ₂₈
113. S. larochelle	6, 7	e, h	1, 2
114. S. lomita	6, 7	e, h	1, 5
115. S. norwich	6, 7	e, h	1, 6
116. S. braenderup	6, 7	e, h	e, n, z ₁₅

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
117. S. montevideo	6, 7	g, m, s	-
118. S. menston	6, 7	g, s, t	-
119. S. oranienburg	6, 7	m, t	-
120. S. haelsingborg	6, 7	m, p, t, u	-
121. S. oritamerin	6, 7	i	1, 5
122. S. garoli	6, 7	i	1, 6
123. S. galiema	6, 7	k	1, 2
124. S. thompson	6, 7	k	1, 5
125. S. thompson var. berlin	6, 7	-	1, 5
126. S. daytoma	6, 7	k	1, 6
127. S. singapore	6, 7	k	e, n, x
128. S. escanaba	6, 7	k	e, n, z ₁₅
129. S. concord	6, 7	1, v	1, 2
130. S. irumu	6, 7	1, v	1, 5
131. S. bonn	6, 7	1, v	e, n, x
132. S. potsdam	6, 7	1, v	e, n, z ₁₅
133. S. gdąnsk	6, 7	1, v	z ₆
134. S. colorado	6, 7	1, w	1, 5
135. S. ness-ziona	6, 7	1, z ₁₃	1, 5
136. S. kenya	6, 7	1, z ₁₃	e, n, x
137. S. -	6, 7	1, z ₂₈	1, 5
138. S. neukoelln	6, 7	1, z ₂₈	e, n, z ₁₅
139. S. makiso	6, 7	1, z ₂₈	z ₆
140. S. virchow	6, 7	r	1, 2
141. S. infantis	6, 7	r	1, 5
142. S. nigeria	6, 7	r	1, 6
143. S. colindale	6, 7	r	1, 7
144. S. papuana	6, 7	r	e, n, z ₁₅
145. S. richmond	6, 7	y	1, 2
146. S. bareilly	6, 7	y	1, 5

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
147. S. gatow	6, 7	y	1, 7
148. S. hartford	6, 7	y	e, n, x
149. S. mikawasima	6, 7	y	e, n, z ₁₅
150. S. tosamanga	6, 7	z	1, 5
151. S. businga	6, 7	z	e, n, z ₁₅
152. S. aequatoria	6, 7	z ₄ , z ₂₃	e, n, z ₁₅
153. S. kralendyk	6, 7	z ₄ , z ₂₄	-
154. S. inganda	6, 7	z ₁₀	1, 5
155. S. eschweiler	6, 7	z ₁₀	1, 6
156. S. djugu	6, 7	z ₁₀	e, n, x
157. S. mbandaka	6, 7	z ₁₀	e, n, z ₁₅
158. S. tennessee	6, 7	z ₂₉	-
159. S. bacongo	6, 7	z ₃₆	z ₄₂
160. S. lille	6, 7	z ₃₈	-
161. S. hillsborough	6, 7	z ₄₁	1, w

Gruppe C 2

162. S. curacao	6, 8	a	1, 6
163. S. narashino	6, 8	a	e, n, x
164. S. leith	6, 8	a	e, n, z ₁₅
165. S. nagoya	6, 8	b	1, 5
166. S. gatuni	6, 8	b	e, n, x
167. S. banalia	6, 8	b	z ₆
168. S. bukuru	6, 8	b	1, w
169. S. utah	6, 8	c	1, 5
170. S. bronx	6, 8	c	1, 6
171. S. belem	6, 8	c	e, n, x
172. S. quiniela	6, 8	c	e, n, z ₁₅

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
173. S. muenchen	6,8	d	1,2
174. S. manhattan	6,8	d	1,5
175. S. labadi	6,8	d	z_6
176. S. newport	6,8	e, h	1,2
177. S. newport var. puerto rico	6,8	-	1,2
178. S. kottbus	6,8	e, h	1,5
179. S. ishingwe	6,8	e, h	e, n, z_{15}
180. S. baragwanath	6,8	m, t	1,5
181. S. germiston	6,8	m, t	e, n, x
182. S. lindenburg	6,8	i	1,2
183. S. takoradi	6,8	i	1,5
184. S. bonariensis	6,8	i	e, n, x
185. S. aba	6,8	i	e, n, z_{15}
186. S. blockley	6,8	k	1,5
187. S. litchfield	6,8	1, v	1,2
188. S. manchester	6,8	1, v	1,7
189. S. holcomb	6,8	1, v	e, n, x
190. S. edmonton	6,8	1, v	e, n, z_{15}
191. S. fayed	6,8	1, w	1,2
192. S. bovis morbificans	6,8	r	1,5
193. S. akanji	6,8	r	1,7
194. S. hidalgo	6,8	r	e, n, z_{15}
195. S. gold coast	6,8	r	1, w
196. S. tananarive	6,8	y	1,5
197. S. praha	6,8	y	e, n, z_{15}
198. S. alagbon	6,8	y	1,7
199. S. -	6,8	z	1, w
200. S. chailey	6,8	z_4, z_{23}	-
201. S. duesseldorf	6,8	z_4, z_{24}	-
202. S. tallahassee	6,8	z_4, z_{32}	-
203. S. mapo	6,8	z_{10}	1,5

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
204. S. hadar	6, 8	z_{10}	e, n, x
205. S. glostrup	6, 8	z_{10}	e, n, z_{15}
206. S. uno	6, 8	z_{29}	-

Gruppe C 3

207. S. sanga	(8)	b	1, 7
208. S. shipley	(8), 20	b	e, n, z_{15}
209. S. virginia	(8)	d	-
210. S. emek	(8), 20	g, m, s	-
211. S. kentucky	(8), 20	i	z_6
212. S. amherstiana	(8)	1, (v)	1, 6
213. S. pikine	(8), 20	r	z_6
214. S. hindmarsch	(8)	r	1, 5
215. S. altona	(8), 20	r, (i)	z_6
216. S. brunei	(8), 20	y	1, 5
217. S. corvallis	(8), 20	z_4, z_{23}	-
218. S. albany	(8), 20	z_4, z_{24}	-
219. S. molade	(8), 20	z_{10}	z_6
220. S. tamale	(8), 20	z_{29}	-

Gruppe C 4

221. S. kaduna	6, (7), (14)	c	e, n, z_{15}
222. S. eimsbüttel	6, (7), (14)	d	1, w
223. S. ardwick	6, (7), (14)	f, g	-
224. S. gelsenkirchen	6, (7), (14)	1, v	z_6
225. S. jerusalem	6, (7), (14)	z_{10}	1, w
226. S. bornum	6, (7), (14)	z_{38}	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
Gruppe D 1			
227. S. bambesa	9, 12	a	1, 5
228. S. miami	1, 9, 12	a	1, 5
229. S. sendai	1, 9, 12	a	1, 5
230. S. wü rzburg	9, 12	a	1, 5
231. S. os	9, 12	a	1, 6
232. S. saarbruecken	1, 9, 12	a	1, 7
233. S. loma linda	9, 12	a	e, n, x
234. S. durban	9, 12	a	e, n, z ₁₅
235. S. onarimon	1, 9, 12	b	1, 2
236. S. frintrop	1, 9, 12	b	1, 5
237. S. mjimwena	1, 9, 12	b	e, n, x
238. S. blankenese	1, 9, 12	b, z ₃₃	z ₆
239. S. goeteborg	9, 12	c	1, 5
240. S. ipeko	9, 12	c	1, 6
241. S. alabama	9, 12	c	e, n, z ₁₅
242. S. ridge	9, 12	c	z ₆
243. S. zuerich	1, 9, 12	c	z ₃₉
244. S. typhi	9, 12, Vi	d	-
245. S. ndolo	9, 12	d	1, 5
246. S. sega	9, 12	d	z ₆
247. S. jaffna	1, 9, 12	d	z ₃₅
248. S. eastbourne	1, 9, 12	e, h	1, 5
249. S. israel	9, 12	e, h	e, n, z ₁₅
250. S. berta	9, 12	f, g, t	-
251. S. enteritidis	1, 9, 12	g, m	-
252. S. blegdam	9, 12	g, m, q	-
253. S. pensacola	9, 12	g, m, t	-
254. S. dublin	1, 9, 12	g, p	-
255. S. naestved	1, 9, 12	g, p, s	-
256. S. rostock	1, 9, 12	g, p, u	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
257. S. moscow	9, 12	g, qu	-
258. S. hamburg	1, 9, 12	g, t	-
259. S. neasden	9, 12	g, s, t	e, n, x
260. S. seremban	9, 12	i	1, 5
261. S. marylebone	9, 12	k	1, 2
262. S. claibornei	1, 9, 12	k	1, 5
263. S. mendosa	9, 12	1, v	1, 2
264. S. panama	1, 9, 12	1, v	1, 5
265. S. kapemba	9, 12	1, v	1, 7
266. S. goettingen	9, 12	1, v	e, n, z ₁₅
267. S. victoria	1, 9, 12	1, w	1, 5
268. S. dar-es-salaam	1, 9, 12	1, w	e, n
269. S. napoli	1, 9, 12	1, z ₁₃	e, n, x
270. S. miyazaki	9, 12	1, z ₁₃	1, 7
271. S. javiana	1, 9, 12	1, z ₂₈	1, 5
272. S. jamaica	9, 12	r	1, 5
273. S. angola	1, 9, 12	z	z ₆
274. S. wangata	9, 12	z ₄ , z ₂₃	-
275. S. portland	9, 12	z ₁₀	1, 5
276. S. canastel	9, 12	z ₂₉	1, 5
277. S. penarth	9, 12	z ₃₅	z ₆
278. S. fresno	9, 12, 46	z ₃₈	-
279. S. gallinarum	1, 9, 12	-	-
280. S. pullorum	9, 12	-	-
Gruppe D 2			
281. S. baildon	(9), 46	a	e, n, x
282. S. zadar	(9), 46	b	1, 6
283. S. itutaba	(9), 46	c	z ₆

T y p .	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
284. S. strasbourg	(9), 46	d	1, 7
285. S. plymouth	(9), 46	d	z ₆
286. S. shoreditch	(9), 46	r	e, n, z ₁₅
287. S. haarlem	(9), 46	z	e, n, x
288. S. ekotedo	(9), 46	z ₄ , z ₂₃	-
289. S. lishabi	(9), 46	z ₁₀	1, 7
290. S. ouakam	(9), 46	z ₂₉	-

Gruppe E 1

291. S. aminatu	3, 10	a	1, 2
292. S. oxford	3, 10	a	1, 7
293. S. kalina	3, 10	b	1, 2
294. S. butantan	3, 10	b	1, 5
295. S. huduvusta	3, 10	b	1, 7
296. S. yaba	3, 10	b	e, n, z ₁₅
297. S. oketoco	3, 10	c	z ₆
298. S. shangani	3, 10	d	1, 5
299. S. onireke	3, 10	d	1, 7
300. S. souza	3, 10	d	e, n, x
301. S. weybridge	3, 10	d	z ₆
302. S. birmingham	3, 10	d	1, w
303. S. vejle	3, 10	e, h	1, 2
304. S. muenster	3, 10	e, h	1, 5
305. S. anatum	3, 10	e, h	1, 6
306. S. nyborg	3, 10	e, h	1, 7
307. S. newlands	3, 10	e, h	e, n, x
308. S. meleagridis	3, 10	e, h	1, w
309. S. suberu	3, 10	g, m	-
310. S. amsterdam	3, 10	g, m, s	-
311. S. westhampton	3, 10	g, s, t	-
312. S. falkensee	3, 10	i	e, n, z ₁₅

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
313. S. zanzibar	3, 10	k	1, 5
314. S. new-rochelle	3, 10	k	1, w
315. S. nchanga	3, 10	1, v	1, 2
316. S. sinstorf	3, 10	1, v	1, 5
317. S. london	3, 10	1, v	1, 6
318. S. give	3, 10	1, v	1, 7
319. S. clerkenwell	3, 10	1, w	z
320. S. uganda	3, 10	1, z ₁₃	1, 5
321. S. westpark	3, 10	1, z ₂₈	e, n, x
322. S. seegefeld	3, 10	r (i)	1, 2
323. S. elisabethville	3, 10	r	1, 7
324. S. simi	3, 10	r	e, n, z ₁₅
325. S. weltevreden	3, 10	r	z ₆
326. S. amager	3, 10	y	1, 2
327. S. orion	3, 10	y	1, 5
328. S. mokola	3, 10	y	1, 7
329. S. bolton	3, 10	y	e, n, z ₁₅
330. S. stockholm	3, 10	y	z ₆
331. S. alexandra	3, 10	z	1, 5
332. S. adabraka	3, 10	z ₄ , z ₂₃	z ₆
333. S. ilugun	(1) 3, 10 (19)	z ₄ , z ₂₃	
334. S. okerara	3, 10	z ₁₀	1, 2
335. S. lexington	3, 10	z ₁₀	1, 5
336. S. coquilhatville	3, 10	z ₁₀	1, 7
337. S. kristianstadt	3, 10	z ₁₀	e, n, z ₁₅
338. S. jedburgh	3, 10	z ₂₉	-
339. S. cairina	3, 10	z ₃₅	z ₆
340. S. macallen	3, 10	z ₃₆	-
341. S. bolombo	3, 10	z ₃₈	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
342. S. mpila	3, 10	z_{38}	z_{42}
343. S. rutgers	3, 10	z_{40}	1, 7

Gruppe E 2

344. S. pankow	3, 15	d	1, 5
345. S. goerlitz	3, 15	e, h	1, 2
346. S. new-haw	3, 15	e, h	1, 5
347. S. newington	3, 15	e, h	1, 6
348. S. selandia	3, 15	e, h	1, 7
349. S. cambridge	3, 15	e, h	1, w
350. S. halmstad	3, 15	g, s, t	-
351. S. dessau	(1) 3, 15, (19)	g, s, t	-
352. S. new-brunswick	3, 15	l, v	1, 7
353. S. kinshasa	3, 15	l, z_{13}	1, 5
354. S. lanka	3, 15	r	z_6
355. S. tuebingen	3, 15	y	1, 2
356. S. binza	3, 15	y	1, 5
357. S. manila	3, 15	z_{10}	1, 5
358. S. hamilton	3, 15	z_{27}	-

Gruppe E 3

359. S. minneapolis	(3), (15), 34	e, h	1, 6
360. S. canoga	(3), (15), 34	g, s, t	-
361. S. thomasville	(3), (15), 34	y	1, 5
362. S. illinois	(3), (15), 34	z_{10}	1, 5
363. S. harrisonburg	(3), (15), 34	z_{10}	1, 6

Gruppe E 4

364. S. gwoza	1, 3, 19	a	e, n, z_{15}
365. S. accra	1, 3, 19	b	z_6

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
366. S. ahmadi	1, 3, 19	d	1, 5
367. S. niloese	1, 3, 19	d	z ₆
368. S. liverpool	1, 3, 19	d	e, n, z ₁₅
369. S. senftenberg	1, 3, 19	g, s, t	-
370. S. raksony	1, 3, 19	i	z ₆
371. S. krefeld	1, 3, 19	l, w	y
372. S. westerstede	1, 3, 19	l, z ₁₃	-
373. S. yalding	1, 3, 19	r	e, n, z ₁₅
374. S. schoeneberg	1, 3, 19	z	e, n, z ₁₅
375. S. carno	1, 3, 19	z	l, w
376. S. simsbury	1, 3, 19	z ₂₇	-
377. S. elandoff	1, 3, 19	z ₂₉	-
378. S. chittagong	(1), 3, 10, 19	b	z ₃₅
Gruppe F			
379. S. marseille	11	a	1, 5
380. S. luciana	11	a	e, n, z ₁₅
381. S. montgomery	11	d, a	d, e, z ₁₅
382. S. leeuwarden	11	b	1, 5
383. S. pharr	11	b	e, n, z ₁₅
384. S. chandans	11	d	e, n, x
385. S. chingola	11	e, h	1, 2
386. S. adamstua	11	e, h	1, 6
387. S. redhill	11	e, h	e, z ₁₅ , z ₂₈
388. S. missouri	11	g, s, t	-
389. S. aberdeen	11	i	1, 2
390. S. veneziana	11	i	e, n, z
391. S. pretoria	11	k	1, 2
392. S. abaetetuba	11	k	1, 6

Typ	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
393. S. kisarawe	11	k	e, n, x
394. S. -	11	l, v	1, 2
395. S. maracaibo	11	l, v	1, 5
396. S. fann	11	l, v	e, n, x
397. S. osnabrueck	11	l, z ₁₃ , z ₂₈	e, n, x
398. S. senegal	11	r	1, 5
399. S. rubislaw	11	r	e, n, x
400. S. solt	11	y	1, 5
401. S. wentworth	11	z ₁₀	1, 2
402. S. tel-hashomer	11	z ₁₀	e, n, x

Gruppe G 1

403. S. ibadan	13, 22, 36	b	1, 5
404. S. friedenau	13, 22	d	1, 6
405. S. willemstad	1, 13, 22	e, h	1, 6
406. S. rotterdam	1, 13, 22	g, t	1, 5
407. S. borbeck	13, 22	l, v	1, 6
408. S. tanger	1, 13, 22	y	1, 6
409. S. poona	13, 22	z	1, 6
410. S. bristol	13, 22, 36	z	1, 7
411. S. roodepoort	13, 22	z ₁₀	1, 5
412. S. clifton	13, 22, 36	z ₂₉	1, 5

Gruppe G 2

413. S. mississippi	1, 13, 23	b	1, 5
414. S. atlanta	13, 23	b	-
415. S. bracknell	13, 23, 36	b	1, 6
416. S. durham	13, 23, 36	b	e, n, z ₁₅
417. S. mishmar-haemek	1, 13, 23	d	1, 5
418. S. grumpensis	13, 23	d	1, 7
419. S. tel-el-kebir	13, 23	d	e, n, z ₁₅
420. S. wichita	1, 13, 23	d	z ₃₇

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
421. S. havana	1, 13, 23	f, g	-
422. S. agbeni	13, 23	g, m	-
423. S. kintambo	13, 23	g, m, t	-
424. S. luanshya	13 (etc)	g, s, (t)	-
425. S. okatie	13 (etc)	g, s, t	-
426. S. worcester	1, 13, 23	m, t	e, n, x
427. S. idican	13, 23	i	1, 5
428. S. worthington	1, 13, 23	l, w	2
429. S. tunis	1, 13, 23	y	z ₆
430. S. nachshonim	1, 13, 23	z	1, 5
431. S. demerara	13, 23	z ₁₀	1, w
432. S. ajiobo	13, 23	z ₄ , z ₂₃	-
433. S. cubana	1, 13, 23	z ₂₉	-
434. S. fanti	13, 23, 36	z ₃₈	-
Gruppe H			
435. S. garba	(1), 6, 14, 25	a	1, 5
436. S. tucson	(1), 6, 14, 25	b	-
437. S. blijdorp	(1), 6, 14, 25	c	1, 5
438. S. heves	6, 14, 24	d	1, 5
439. S. florida	(1), 6, 14, 25	d	1, 7
440. S. charrity	6, 14	d	e, n, x
441. S. lindern	6, 14, 24	d	e, n, x
442. S. teko	(1), 6, 14, 25	d	e, n, z ¹⁵
443. S. albuquerque	6, 14, 24	d	z ₆
444. S. onderstepoort	(1), 6, 14, 25	e, (h)	1, 5
445. S. magumeri	(1), 6, 14, 25	e, h	1, 6
446. S. warragul	(1), 6, 14, 25	g, m	-
447. S. caracas	(1), 6, 14, 25	g, m, s	-
448. S. mampesa	(1), 6, 14, 25	i	1, 5
449. S. buzu	(1), 6, 14, 25	i	1, 7
450. S. harburg	(1), 6, 14, 25	k	1, 5

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
451. S. boecker	6, 14	1, v	1, 7
452. S. horsham	(1), 6, 14, 25	1, v	e, n, x
453. S. surat	(1), 6, 14, 25	r(i)	e, n, z ₁₅
454. S. carrau	6, 14, 24	y	1, 7
455. S. madelia	(1), 6, 14, 25	y	1, 7
456. S. homosassa	(1), 6, 14, 25	z	1, 5
457. S. sundsvall	(1), 6, 14, 25	z	e, n, x
458. S. siegburg	6, 14, 18	z ₄ , z ₂₃	-
459. S. uzaramo	(1), 6, 14, 25	z ₄ , z ₂₄	-

Gruppe I

460. S. hannover	16	a	1, 2
461. S. brazil	16	a	1, 5
462. S. amunigun	16	a	1, 6
463. S. hull	16	b	1, 2
464. S. glasgow	16	b	1, 6
465. S. hvittingfoss	16	b	e, n, x
466. S. malstatt	16	b	z ₆
467. S. vancouver	16	c	1, 5
468. S. shamba	16	c	e, n, x
469. S. oldenburg	16	d	1, 2
470. S. gaminara	16	d	1, 7
471. S. nottingham	16	d	e, n, z ₁₅
472. S. weston	16	e, h	z ₆
473. S. adeoyo	16	g, m	-
474. S. mobeni	16	g, s, (t)	-
475. S. merseyside	16	g, t	1, 5
476. S. amina	16	i	1, 5
477. S. szentes	16	k	1, 2
478. S. orientales	16	k	e, n, z ₁₅
479. S. shanghai	16	1, v	1, 6
480. S. welikada	16	1, v	1, 7

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
481. S. salford	16	<u>l, v</u>	<u>e, n, x</u>
482. S. rowbarton	16	<u>m, t</u>	-
483. S. saphra	16	y	1, 5
484. S. akuafu	16	y	1, 6
485. S. kikoma	16	y	e, n, x
486. S. redlands	16	<u>z₁₀</u>	<u>e, n, z₁₅</u>
487. S. lisboa	16	<u>z₁₀</u>	1, 6
488. S. jacksonville	16	<u>z₂₉</u>	-
489. S. haddon	16	<u>z₄, z₂₃</u>	-

Gruppe J

490. S. jangwani	17	a	1, 5
491. S. kinondoni	17	<u>a</u>	<u>e, n, x</u>
492. S. kirkee	17	b	1, 2
493. S. hillbrow	17	b	e, n, (z ₁₅)
494. S. victoriaborg	17	<u>c</u>	<u>1, 6</u>
495. S. berlin	17	d	1, 5
496. S. niamey	17	<u>d</u>	<u>1, w</u>
497. S. verity	17	<u>e, n, z₁₅</u>	1, 6
498. S. bleadon	17	<u>(f), g, t</u>	-
499. S. irenea	17	k	1, 5
500. S. metadi	17	<u>k</u>	<u>e, n, x</u>
501. S. morotai	17	l, v	1, 2
502. S. michigan	17	l, v	1, 5
503. S. carmel	17	<u>l, v</u>	<u>e, n, x</u>
504. S. kandla	17	<u>z₂₉</u>	-

Gruppe K

505. S. usumbura	18	d	1, 7
506. S. memphis	18	<u>k</u>	<u>1, 5</u>
507. S. cerro	18	<u>z₄, z₂₃</u>	-
508. S. blukwa	18	<u>z₄, z₂₄</u>	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
Gruppe L			
509. S. ghana	21	b	1, 6
510. S. minnesota	21	b	e, n, x
511. S. spartel	21	d	1, 5
512. S. magwa	21	d	e, n, x
513. S. rui ru	21	y	e, n, x
514. S. gwaai	21	z_4, z_{24}	-
Gruppe M			
515. S. solna	28	a	1, 5
516. S. dakar	28	a	1, 6
517. S. seattle	28	a	e, n, x
518. S. moero	28	b	1, 5
519. S. -	28	b	1, 7
520. S. langford	28	b	e, n, z_{15}
521. S. kaltenhausen	28	b	z_6
522. S. kalle	28	c	1, 7
523. S. mundonobo	28	d	1, 7
524. S. patience	28	d	e, n, z_{15}
525. S. friedrichsfelde	28	f, g	-
526. S. abadina	28	g, m	e, n, z_{15}
527. S. ona	28	g, s, t	-
528. S. guildford	28	k	1, 2
529. S. ilala	28	k	1, 5
530. S. taunton	28	k	e, n, x
531. S. ank	28	k	e, n, z_{15}
532. S. leoben	28	l, v	1, 5
533. S. vitkin	28	l, v	e, n, x
534. S. nashua	28	l, v	e, n, z_{15}
535. S. vimohrady	28	m, t	-
536. S. moroto	28	z_{10}	1, w

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
537. S. chicago	28	r	1, 5
538. S. kibusi	28	r	e, n, x
539. S. nima	28	y	1, 5
540. S. pomona	28	y	1, 7
541. S. tel-aviv	28	y	e, n, z ₁₅
542. S. ezra	28	z	1, 7
543. S. brisbane	28	z	e, n, z ₁₅
544. S. umbilo	28	z ₁₀	e, n, x
545. S. aderike	28	z ₃₈	-
Gruppe N			
546. S. urbana	30	b	e, n, x
547. S. godesberg	30	g, m	-
548. S. landau	30	i	1, 2
549. S. morehead	30	i	1, 5
550. S. soerenga	30	i	1, w
551. S. ramatgan	30	k	1, 5
552. S. aqua	30	k	1, 6
553. S. -	30	k	e, n, x, z ₁₅
554. S. donna	30	l, v	1, 5
555. S. morocco	30	lz ₁₃ , z ₂₈	e, n, z ₁₅
556. S. gege	30	r	1, 5
557. S. matopeni	30	y	1, 2
558. S. bogjonegoro	30	z ₄ , z ₂₄	-
Gruppe O			
559. S. djakarta	31	z ₄ , z ₂₄	-
Gruppe P			
560. S. umhlatazana	35	a	e, n, z ₁₅

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
561. S. tchad	35	b	-
562. S. yolo	35	c	-
563. S. adelaide	35	f, g	-
564. S. monschau	35	m, t	-
565. S. ealing	35	g, m, s	-
566. S. agodi	35	g, t	-
567. S. gambia	35	i	e, n, z ₁₅
568. S. alachua	35	z ₄ , z ₂₃	-
569. S. camberene	35	z ₁₀	1, 5

Gruppe Q

570. S. sheffield	38	c	1, 5
571. S. thiaroye	38	e, h	1, 5
572. S. kasenyi	38	e, h	1, 5
573. S. korovi	38	g, m, s	-
574. S. mgulani	38	i	1, 2
575. S. larsing	38	i	1, 5
576. S. inverness	38	k	1, 6
577. S. roan	38	l, v	e, n, x
578. S. lindi	38	r	1, 5
579. S. emmastad	38	r	1, 6
580. S. freetown	38	y	1, 5
581. S. colombo	38	y	1, 6
582. S. perth	38	y	e, n, x
583. S. yoff	38	z ₄ , z ₂₃	1, 2

Gruppe R

584. S. wandsworth	39	b	1, 2
585. S. mara	39	e, h	-
586. S. hofit	39	i	1, 5
587. S. champaign	39	k	1, 5
588. S. kokomlemle	39	l, v	e, n, x

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
Gruppe S			
589. S. shikmonach	40	a	1, 5
590. S. -	40	a	z ₆
591. S. springs	40	a	z ₃₉
592. S. riogrande	40	b	1, 5
593. S. johannesburg	1, 40	b	e, n, x
594. S. duval	1, 40	b	e, n, z ₁₅
595. S. benguela	40	b	z ₆
596. S. loksburg	40	g, s	e, n
597. S. allandale	1, 40	k	1, 6
598. S. millesi	1, 40	l, v	1, 2
599. S. bukavu	1, 40	l, z ₂₈	1, 5
600. S. -	40	z ₂₉	-
601. S. degania	40	z ₄ , z ₂₄	-
602. S. karamoja	40	z ₄₁	1, 2
Gruppe T			
603. S. lethe	41	g, t	-
604. S. negev	41	z ₁₀	1, 2
605. S. -	41	z ₁₀	1, 5
606. S. waycross	41	z ₄ , z ₂₃	-
607. S. ipswich	41	z ₄ , z ₂₄	-
608. S. offa	41	z ₃₈	-
Gruppe U			
609. S. chinovum	42	b	1, 5
610. S. uphill	42	b	e, n, z ₁₅ , z ₁₆
611. S. kampala	1, 42	c	z ₆

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
612. S. kaneshie	1,42	i	1, w
613. S. fremantle	42	(f), g, t	-
614. S. nairobi	42	r	-
615. S. detroit	42	z	1, 5
616. S. rand	42	z	e, n, z ₁₅
617. S. -	1,42	z ₁₀	z ₆
618. S. weslaco	42	z ₃₆	-
Gruppe V			
619. S. berkeley	43	a	1, 5
620. S. milwaukee	43	f, g	-
621. S. mbao	43	i	1, 2
622. S. ahuza	43	k	1, 5
623. S. fareha	43	y	1, 2
624. S. kingabwa	43	y	1, 5
Gruppe W			
625. S. niarembe	44	a	1, w
626. S. gamaba	44	g, m, s	-
627. S. christiansborg	44	z ₄ , z ₂₄	-
628. S. guinea	44	z ₁₀	-
Gruppe X			
629. S. deversoir	45	c	e, n, x
630. S. dugbe	45	d	1, 6
631. S. karachi	45	d	e, n, x
632. S. windhoek	45	g, t	1, 5
633. S. apapa	45	m, t	-
634. S. jodhpur	45	z ₂₉	-
Gruppe Y			
635. S. -	47	b	-

T y p	O-Antigene	H-Antigene	
		Phase 1	Phase 2
636. S. quimbamba	47	d	z_{39}
637. S. luke	1, 47	g, m	-
638. S. bergen	1, 47	i	e, n, z_{15}
639. S. lyon	47	k	e, n, z_{15}
640. S. teshil	47	l, z_{13}, z_{28}	e, n, z_{15}
641. S. kaolack	47	z	1, 6
642. S. quinhon	47	z_{44}	-
643. S. -	47	z_4, z_{23}	-
644. S. bere	47	z_4, z_{23}	z_6
Gruppe Z			
645. S. dahlem	48	k	e, n, z_{15}
646. S. ngozi	48	z_{10}	-
Weitere Gruppen			
647. S. bulawayo	(1), 49	z	1, 5
648. S. -	50	e, n, x	1, 7
649. S. greenside	50	z	e, n
650. S. treforest	51	z	1, 6
651. S. utrecht	52	d	1, 5
652. S. humber	53	z_4, z_{24}	-

Zur Feststellung, ob eine Kultur serologisch zur Gattung Salmonella gehört, dienen omnivalente bzw. polyvalente O- und H-Sera und schließlich O- und H-Einzelsera, außerdem bei einigen Typen ein Vi-Serum. Hierbei ist jedoch zu beachten, daß auch Coli- und Intermedius-Keime bisweilen eine O-Agglutination zeigen, so daß allgemein nur die H-Agglutination die Zugehörigkeit zur Salmonella-Gruppe endgültig anzeigt.

Praktisch kann man eine

a) O-Agglutination erhalten

1. mit reinen O-Seren,
2. mit OH-Seren auf gekochten oder mit Alkohol abgetöteten Bakterien, bei denen die Geißelantigene zerstört sind;

b) eine H-Agglutination

1. mit reinen H-Seren,
2. mit OH-Seren oberhalb des O-Titers, d.h. in einer Verdünnung, bei der keine O-Agglutination mehr auftritt (die meist bei 1 : 50 bis 1 : 400 liegt),
3. nach der Reagenzglasmethode in einer 20stündigen Bouillonkultur mit OH-Serum, wobei eine flockige Agglutination erfolgt;

c) eine Vi-Agglutination

durch eine Einwirkung von Vi-Serum z. B. auf lebende Plattenkulturen der *S. typhi* und der *S. paratyphi C*, die teilweise oder vollständig O- und H-inagglutinabel sein können.

O- und H-Faktorensere können von den Behringwerken, Marburg, bezogen werden.

Nach einem Erlaß des Hessischen Ministers für Arbeit, Volkswohlfahrt und Gesundheitswesen (VII - Nr. 149) vom 12. 10. 1960 (St. Anz. 45/1960, S. 1338) sind, im Einvernehmen mit den obersten Landesbehörden der anderen Bundesländer, die omnivalenten und Faktoren-Seren für die serologische Diagnostik von Keimen der Salmonella-Gruppe bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung der staatlichen Prüfung unterstellt. Die staatliche Prüfung wird durch das Paul-Ehrlich-Institut, Frankfurt (M), Paul-Ehrlich-Straße 42/44, durchgeführt.

5. Tierversuch

Der Tierversuch soll der weiteren Typendifferenzierung dienen; er ist praktisch recht brauchbar zur Abgrenzung der *S. paratyphi B* von der *S. typhi murium*. Durch die perorale Aufnahme (z. B. der Abschwemmung einer Agarkultur auf

Brot oder Keks) des ersteren Salmonellentyps erkrankten die Mäuse nicht, während sie meistens bei einer Infektion mit der *S. typhi murium* nach 4 - 8 Tagen unter dem Bild einer Septikämie zugrunde gehen.

6. Anreicherung

Da die Salmonellen verschiedentlich nur spärlich in den verdächtigen tierischen Fleischproben, in den Faeces und im Urin vorkommen, so ist ein Anreicherungsverfahren erforderlich. Nur mit ihm gelingt praktisch die Erfassung seltener Salmonellatypen, wenn diese lediglich als Einzelkeime auftreten. Es soll aber auch gleichzeitig die konkurrierenden Nebenkeime und besonders die saprophytischen Darmbakterien unterdrücken.

Zur Anreicherung dient vorzugsweise der

Tetrathionat - Nährboden,

und zwar im besonderen die Kaliumtetrathionatbouillon nach Preuß (405). Von ihr gibt es zwei Arten:

1. die 1,5 %ige Kaliumtetrathionatbouillon mit Metachromgelb,
2. die 2 %ige Kaliumtetrathionatbouillon mit Kristallviolett.

(Zu 1 l Nährbouillon, pH 6,5, und 5 ml Kristallviolett kommen 20 g Kaliumtetrathionat hinzu.)

Wundt (604) stellte in vergleichenden Untersuchungen bei 3 404 Stuhlproben fest, daß die 2 %ige Kaliumtetrathionatbouillon zum Nachweis von Salmonellen der 1,5 %igen überlegen ist.

Als Anreicherungssubstanzen seien weiter genannt die Brillantgrün-Tetrathionatbouillon nach Kauffmann, die Anreicherung (Tetrathionatbouillon mit Brillantgrün, Malachitgrün und Rindergalle) nach Bierbrauer, der Natrium-Tetrathionat-Anreicherungsnährboden nach Léon Muller und die Tetrathionatbouillon mit Malachitgrünzusatz nach Heinz.

Als weiterer Anreicherungsnährboden ist die Selenitbrühe nach Leifson hervorzuheben. Bischoff (37) empfiehlt die Selenitbrühe neben der Tetrathionatbouillon. Sie kann sowohl zur Isolierung von Salmonellen als auch von Ruhrbakterien gleichermaßen eingesetzt werden. Nach Wundt (604) ergibt die Selenitbrühe im Vergleich zur 2 %igen Kaliumtetrathionatbouillon eine Mehrausbeute beim Nachweis der *S. typhi*, eine geringere dagegen bei der Isolierung der *S. paratyphi B* und anderer Typen.

Da bei dem Anreicherungsverfahren eine Überwucherung durch Proteus-Bakterien

leicht vorkommen kann, so ist neben diesem Verfahren das Material stets auf Platten und gegebenenfalls dazu noch auf Proteus-Hemmplatten zu verimpfen. Eine gleichzeitige Verimpfung auf Platten ist auch zum Nachweis derjenigen Salmonellatypen erforderlich, die eine Tetrathionat-Empfindlichkeit zeigen und sich in diesem Nährboden nicht entwickeln oder in ihm sogar zugrunde gehen. Solche Typen sind nach Lang (313) die *S. cholerae* suis Typus Amerika, die *S. cholerae* suis var. kunzendorf und die *S. london*. Auch Standfuß (535) betont, daß unter 68 ermittelten Salmonellastämmen 17 nur über einen Tetrathionat-Anreicherungs-nährboden, 10 aber nur durch eine unmittelbare Plattenbeimpfung isoliert werden konnten. Schließlich ist neben der Anreicherung der Direktausstrich auf Platten notwendig, um z. B. bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung die Diagnose 1/2 bis 1 Tag in der Mehrzahl der positiven Fälle früher stellen zu können, bei der das direkte Ausstreichverfahren hierzu schon genügt.

Die genannte "Verordnung zur Änderung der Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschau-gesetz vom 1. 8. 1960" (Bundesgesetzblatt I, Nr. 42, S. 625) schreibt jetzt das Anreicherungsverfahren für die bakteriologische Fleischuntersuchung vor. (Bisher war es nur für die Fälle vorgesehen, in denen bei der Untersuchung ein wichtiges Organ oder die Gallenblase fehlten.) Als obligate Anreicherungs-nährböden sind die nach Bierbrauer oder Preuß oder die Selenitbrühe vorgesehen. Die Anreicherungs-substanzen sind wenigstens 10 Stunden, die Abimpfungsplatten mindestens 14 Stunden und die sonstigen Plattennährböden 18 Stunden zu bebrüten.

II. EPIDEMIOLOGIE

Einteilung

In epidemiologischer und pathogenetischer Beziehung lassen sich die Salmonellen in drei Gruppen eingliedern:

1. Obligate Erreger vorwiegend septikämischer Allgemeininfektionen beim Menschen (*S. typhi*, *S. paratyphi* A, B, C).
2. Obligate Erreger vorwiegend tierischer Infektionskrankheiten (*S. abortus equi*, *S. abortus ovis*, *S. gallinarum-pullorum*, *S. cholerae suis* etc.).
3. Die "Enteritiserreger". Sie machen den Hauptteil der ganzen Salmonellagruppe aus.

1. Krankheitsbild und Übertragung beim Menschen

1) Obligate Erreger septikämischer Allgemeininfektionen

Hierher gehören vornehmlich die *S. typhi* und die *S. paratyphi* A, B und C. Es werden zwar alle diese Typen in unserem gemäßigten mitteleuropäischen Klima angetroffen, doch handelt es sich bei der *S. paratyphi* A, die hauptsächlich in warmen Ländern (in Europa; in Italien, auf dem Balkan und auf der Krim) vorkommt, und bei der *S. paratyphi* C, die vorwiegend in den Tropen zu finden ist, um Ausnahmen. Die Erreger haben sich mit einer hohen Virulenz fast ausschließlich auf den Menschen abgestimmt. Sie verursachen eine septikämische Allgemeininfektion mit einer Beteiligung des Darmes. Die Übertragung erfolgt durch unmittelbaren Kontakt von Mensch zu Mensch oder durch Zwischenträger (Fliegen) oder durch vom Menschen infizierte Lebensmittel (Milch, Speiseeis, Brot, Gemüse usw.) und Abwässer bzw. Gewässer (z. B. Wasser-Epidemie in Pforzheim 1919 mit 4 000 Erkrankungen). Für eine Ansteckung genügen in dieser Gruppe (im Gegensatz zu den Enteritiserregern) bereits kleinste Keimmengen. Die Infektionen zeichnen sich durch eine längere Inkubation (etwa 1 - 3 Wochen), eine höhere Letalität (etwa 10 - 15 %) und das Hinterlassen einer längeren Immunität (meist für viele Jahre) aus.

Krankheitsbild beim Typhus abdominalis:

Allmählich zunehmende Kopf- und Gliederschmerzen, mit Müdigkeit, Langsames Ansteigen der Temperatur auf 39 - 40° C bei niedriger Pulsfrequenz. Anschwellen der Zunge, auf dem Zungenrücken ein dicker Belag. Die Milz ist palpabel und vergrößert. Nach vorübergehender Leukozytose tritt die charakteristische Leukopenie in Erscheinung. Nach Adler (10) ist eine Leukopenie unter 2 000 prognostisch ungünstig. Weiter zeigt das Blut eine Linksverschiebung und ein Schwinden der Eosinophilen. (Lorenz (341) hebt hervor, daß bei Kleinkindern die Leukopenie meistens fehlt, aber das Schwinden der Eosinophilen immer zu beobachten ist.) Im Urin ist trotz der erhöhten Temperatur das Urobilinogen nicht vermehrt; positive Diazoreaktion in der zweiten Krankheitswoche. Kein Erbrechen. Durchfälle treten nur bei einem Teil der Patienten auf, die Hälfte leidet anfangs an Verstopfung. In der ersten Woche markige Schwellung der Peyerschen Platten und Solitärfollikel vorwiegend im unteren Ileum. In der zweiten Woche Verschorfung, in der 3. Woche Abstoßung der Schorfe und Geschwürbildung im Darm (Gefahr der Perforation), in der 4. Woche Reinigung und Abheilung der Geschwüre. Um den 9. Tag Roseolen (kleine rote Flecken) am Körper, die auf Druck verschwinden.

Sicherung der Frühdiagnose durch den Nachweis der *S. typhi* im strömenden Blut (Einsendung von 5 - 10 ccm, am besten in Rindergalle) oder noch besser im Sternalmark. - Von der zweiten Woche an Nachweis der Erreger im Stuhl und Urin, desgleichen von der zweiten Woche an Agglutinine im Blutserum.

Krankheitsbild beim Paratyphus:

Beim Paratyphus lassen sich folgende Verlaufsformen unterscheiden:

- a) Die septikämische Form
verläuft ähnlich wie ein Typhus abdominalis, nur die Inkubationszeit ist kürzer (fünf bis acht Tage).
- b) Bei der gastroenteritischen Form
beträgt die Inkubationszeit oft nur einen Tag. Plötzlich hohes Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen, profuse Durchfälle (als Zeichen der Dickdarmbeteiligung oft mit Schleimbeimengungen), Roseolen, verschiedentlich ein Herpes labialis und als Folge der wässerigen Durchfälle Austrocknungserscheinungen (schilfrige Haut, trockene Zunge etc.). Bei dieser Form sind die Erreger schon zu Beginn der Krankheit im Stuhl nachweisbar. Die Krankheitsdauer ist kürzer und der Verlauf milder als beim Typhus.

c) Fokalinfektionen.

d) Stumme Bakterienträger, die einmal mit den Keimen in Berührung gekommen sind.

Saphra und Winter (446) ermittelten in New York in den Jahren 1939 bis 1955 folgende Prozentzahlen:

	<u>S. paratyphi A</u>	<u>S. paratyphi B</u>
a) Septikämische Form	67,5 %	41,3 %
b) Gastroenteritische Form	7,5 %	37,0 %
c) Fokalinfektionen	7,5 %	5,4 %
d) Bakterienträger	17,5 %	16,3 %

2) Die vorwiegenden Enteritiserreger

Die Salmonellen dieser großen Gruppe kommen bei Menschen und Tieren vor, sie können hier und dort schwerste Erkrankungen verursachen. Diese Bakterien wirken durch ihre Endotoxine krankmachend, die erst beim Absterben der Keime aus deren Leibessubstanz frei werden. Die Toxine sind Glukolipoide, die aus einem Polysaccharid und einem Phosphatid bestehen. Glässer und seine Mitarbeiter (167, 169, 173) konnten 1947 und 1948 zeigen, daß die Endotoxine thermolabil sind und durch Hitze (Kochen) zerstört und unwirksam werden. Eine Temperatureinwirkung von 80° C während 10 Minuten vermag nach Heinrich (199) gesundheitliche Schäden durch salmonelleninfizierte Lebensmittel auszuschließen.

Die Krankheit verläuft als eine Intoxikation zwar vorwiegend unter dem Erscheinungsbild einer akuten fieberhaften Gastroenteritis, es lassen sich aber nach Saphra und Winter (446) unter Zugrundelegung einer Auswertung (unter Einbezug der S. paratyphi B) von 7 779 menschlichen Infektionen in New York verschiedene Verlaufsformen unterscheiden (aus dieser Auswertung sind die entsprechenden Zahlenangaben auf den Seiten 52/53 entnommen):

a) Die gastroenteritische Form

(5 312 Infektionen = 68,3 %):

Bei ihr treten Erbrechen, Bauchkrämpfe, Durchfälle (bei Kindern öfter blutig), eine kürzere Inkubation von 2 - 12 (bis 48) Stunden, eine geringere Letalität (etwa 1 - 5 %) und das Ausbleiben einer Immunität hervor.

b) Die septikämische ("typhöse") Form

(686 Infektionen = 8,8 %):

Von der normalen Lokalisation im Magen-Darm können gelegentlich lebende Salmonellen in den Körper eindringen. Sie vermögen sich dann mit den Allgemeinsymptomen einer Bakteriämie zu zeigen und mit Fokalinfectionen einherzugehen. Ein schlechter Allgemeinzustand, andere Krankheiten und eine Altersdisposition (ein zu jugendliches oder ein höheres Alter) begünstigen das Eindringen der Erreger in die Blutbahn und die folgende Metastasierung.

c) Fokalinfectionen

(572 Fälle = 7,4 %):

Die Fokalinfectionen entstehen zu einem großen Teil durch eine hämatogene Verbreitung der Salmonellen, teils stehen sie aber auch in einem direkten oder indirekten Zusammenhang mit dem Darm. Fokalinfectionen bzw. Entzündungsprozesse kamen zur Feststellung bei

einer Appendicitis, Cholecystitis, Peritonitis, Pleuritis, Arthritis usw.

Besonders traten bei den Fokalinfectionen hervor die

S. cholerae suis

(u. *S. paratyphi C*)

in 128 Fällen

S. typhi murium

" 117 "

S. oranienburg

" 56 "

S. montevideo

" 36 "

S. newport

" 32 "

S. panama

" 28 "

Fast jeder Salmonella-Typ kann ein enteritisches oder ein septikämisches Krankheitsbild oder einen Fokal-Infekt auslösen. Auch Mannweiler und Humbert (350) wiesen bei 153 Erkrankungen in 12 % der Fälle die Salmonellen außerhalb des Darmes (Blut, Eiter, Urin. etc.) nach. Nach Clyde (94a) zeigte sich unter 100 kindlichen Salmonellen-Infektionen bei achtzehn ein septisches Krankheitsbild. Bei diesem kamen zu dem Erbrechen und den Durchfällen noch Fieber, Kopfschmerzen, eine vergrößerte Leber und Milz und eine starke Austrocknung hinzu. Der gleiche Autor hebt weiter hervor, daß bei Kleinkindern die für Erwachsene typische Leukopenie fehlt.

d) Bakterienträger

(881 = 15,5 %):

Viele haben einmal eine Gastroenteritis gehabt, andere können einen Kontakt

mit Erkrankten oder den Genuß eines verdorbenen Lebensmittels oder aber keine Ursache angeben.

Dauerausscheider und stumme Bakterienträger

Mit der Genesung oder bald danach hört normalerweise die Bakterienausscheidung mit dem Stuhl auf. Es gibt aber eine kleine Zahl von Dauerausscheidern, die die Erreger noch eine längere Zeit abgeben. Personen, bei denen sechs bis zehn Wochen nach überstandener Krankheit bzw. nach Entfieberung noch die Erreger im Stuhl oder Urin vorkommen, sind als "Dauer ausscheider" zu betrachten, ihre laufende Überwachung durch das Gesundheitsamt ist notwendig. Die anderen Personen aber, die ohne eine nachweisbar vorangegangene Erkrankung Salmonellen ausscheiden und als "stumme Bakterienträger" zu bezeichnen sind, bleiben oft unerkannt. Wie zahlreiche Untersuchungen gezeigt haben, sind sie nicht selten unter den Angestellten des Lebensmittelgewerbes zu finden.

Nach Schäfer (Nürnberg) (450) konnten unter 5 300 gesunden Personen 1956 0,68 % und 1957 1,1 % (zus. 55 Personen) als Salmonellenträger ermittelt werden.

Laufende Untersuchungen haben ergeben, daß die Ausscheidungen schubweise erfolgen. Über die Ausscheidungsdauer geben Polanetzki und May (394) (1959) folgende Zahlen für 357 erkrankte Personen an:

- 47,0 % lieferten nur bei der ersten Untersuchung ein positives Ergebnis,
- 7,9 % waren noch nach 8 Wochen,
- 4,8 % noch nach 12 Wochen und
- 2,0 % noch nach 2 Jahren positiv.

Letztere Personen sind nach den genannten Autoren zum Dauerausscheider disponiert und bedürfen einer verstärkten Überwachung.

Kontaktinfektionen

Bei den Enteritisserregern kommen kaum direkte Kontaktinfektionen von Mensch zu Mensch vor (im Gegensatz zu dieser Gruppe ist auf die Gefahr der Kontaktübertragung beim Typhus und Paratyphus bereits hingewiesen worden), doch berichten Trüb und Schneider (576) über Ausnahmefälle bei einer Übertragung der *S. panama* in den Jahren 1950/51, und zwar über zwei Kontaktinfektionen in einem Krankenhaus (einmal eine solche vom Kranken zum Kranken

und einmal eine gleiche vom Kranken zur Pflegeperson) und drei Infektionen von Kleinkindern durch die erkrankte Mutter. - Schäfer (450) beschreibt das Wandern einer *S. thompson-Enteritis* von Bett zu Bett auf einer Kranken-Abteilung im Laufe von 2 - 3 Wochen durch Kontakt. Eine Speiseinfektion schied für die Verbreitung aus.

2. Krankheitsbild und Übertragung bei Tieren

1) Obligate Erreger bestimmter Tiersalmonellosen

Diese Erreger haben sich jeweils auf eine Tierart mit einer hohen Kontagiosität und Pathogenität abgestimmt, während sie für andere Tierarten weniger gefährlich oder ungefährlich sind. Auch dem Menschen gegenüber besitzen sie nur eine geringere Virulenz oder sind sogar avirulent. Die hervorgerufenen Erkrankungen werden "primäre Tiersalmonellosen" genannt.

Die *S. abortus equi* bewirkt beim Pferde, durch eine infektiöse Erkrankung des Fötus, ein Verfohlen zwischen dem 6. bis 9. Monat. Die *S. abortus bovis* verursacht bei Kühen ein Verkalben. Die *S. abortus ovis* führt beim Schaf, mitunter epidemieartig oder zumindest innerhalb der befallenen Herde in größerem Ausmaße, zu einem Verlammen.

Sonst sind die Salmonellen vorwiegend die Erreger von Jungtierkrankheiten. Bei erwachsenen Tieren handelt es sich dagegen meistens nur um latente Infektionen.

Die Enteritisbakterien-Infektion des Kalbes wird hauptsächlich durch die *S. dublin* ausgelöst, selten durch die *S. typhi murium*. Die Krankheit ist unter Kälbern sehr ansteckend und tritt recht häufig auf. Trotzdem werden nicht oft Fleischvergiftungen nach dem Genuß von Kalbfleisch bekannt. Schönberg (473) führt diese Seltenheit darauf zurück, daß Kalbfleisch meistens (durch Hitze) zubereitet genossen wird. Zum anderen läßt sich auf Grund der makroskopisch leicht wahrnehmenden Erscheinungen am lebenden und am geschlachteten Tier die Notwendigkeit zur Einleitung einer bakteriologischen Fleischuntersuchung nicht übersehen.

Eine Infektion von Ferkeln mit Durchfällen und Kümern wird durch die *S. typhi suis* und die *S. cholerae suis* hervorgerufen. Letzterer Keim tritt auch als Begleitbakterium bei der Schweinepest in Erscheinung.

Eine gleichlaufende Erkrankung unter Küken im Alter bis zu drei Wochen ist die Weiße Kükenruhr. Sie wird durch die *S. pullorum* ausgelöst. Die

Krankheit ist ebenfalls sehr kontagiös und verursachte früher, vor der planmäßigen Durchführung serologischer und bakteriologischer Untersuchungen durch die Staatlichen Veterinär-Untersuchungsämter und anderer Institute in den Geflügelzuchtbetrieben, hohe Verluste.

(Eine seuchenartige Enteritisinfektion von Enten, Gänsen, Tauben und Vögeln wird sonst in den ersten Lebenswochen durch die ubiquitäre *S. typhi murium* hervorgerufen.)

Weiter vermag die *S. anatum* unter Entenküken und nach einem Bericht von Seele (494) auch unter Gänseküken ein Massensterben zu verursachen.

2) Die übrigen Salmonellen ("Enteritiserreger") bei den Haustieren

a. Latente Infektionen

a) Saprophytisches Vorkommen

Nach Schönberg, Mießner und Köser, Standfuß, Lütje, Rasch, Lorenzen, Pohl, Brüggemann u.a. (473) kommen Salmonellen im Magen und Darm ganz gesunder Tiere öfter vor.

Ein latentes Vorkommen bei Tieren besagt aber nicht, daß überall und immer die Tierbestände mit Salmonellen infiziert sind. Staak (507) untersuchte 1 234 Kotproben von Tieren aus 20 bäuerlichen Betrieben in Schleswig-Holstein und konnte in keinem Falle Salmonellen züchten.

Auf der anderen Seite fand Linke (333) in Berlin bei den Untersuchungen gesunder Pferde in den Mesenteriallymphknoten in 2,7 % der Fälle Salmonellen. Björre (55) wies bei der Untersuchung von 202 Schweinebeständen (3 770 Tiere) in Norwegen in 13,4 % der Bestände Salmonellen nach. Die betr. Tiere nehmen die Salmonellen mit dem Futter auf. Jedoch vermögen sich die Erreger in einer gesunden Darmflora gar nicht oder nicht sonderlich zu vermehren und werden von anderen Bakterien, insbesondere durch Kolikeime, niedergehalten. Solche sonst gesunden Tiere scheiden gelegentlich einmal geringe Mengen von Salmonellen mit dem Kot aus und werden als "Zufallsausscheider" bezeichnet.

b) Dauerausscheider

Bei einer krankhaften Veränderung der Darmflora mit einem Schwinden bakterienhemmender und -tötender Stoffe, einer Änderung des pH-Wertes, einer Störung der Absonderung von Darmschleim und einer Stockung in der Ausscheidung

vermögen sich zufällig saprophytisch anwesende Salmonellen stark zu vermehren und laufend mit den Faeces und bisweilen mit dem Urin in reicher Menge abzugehen. Die betreffenden Tiere sind nunmehr als "Dauerausscheider" zu bezeichnen. Die Erreger können weiter nach Schönberg (473) von den Darmlymphgefäßen über die Darmlymphknoten, über weitere Lymphgänge, die Cisterna chyli und den Ductus thoracicus in die vordere Hohlvene, damit in den Blutkreislauf und in den ganzen Körper gelangen. Ein zweiter Weg verläuft nach Nickel und Gißke (373) über die Pfortaderkapillaren direkt zur Leber, Gallenblase und zu den Leberlymphknoten. Normalerweise werden aber die Erreger, die so einzudringen versuchen, durch die Abwehrorgane des Körpers, nämlich durch die Milz, die Lymphknoten, die Leber, die Lungen und das reticulo-endotheliale System, abgeschirmt und beseitigt. Lediglich die Galle bietet gute Möglichkeiten für die Ansiedlung und ist als ein Hauptfundort bei Dauerausscheidern zu bezeichnen. - Tiere mit einer Distomatose sind immer zu einem gewissen Grade verdächtig, Dauerausscheider zu sein. Die Leberegel-Invasion tritt bei Rindern häufig auf. Meistens handelt es sich um den großen Leberegel (*Fasciola hepatica*), seltener um den Lanzettegel (*Dicrocoelium lanceolatum*).

Salmonellenausscheidende Haustiere können die Bakterien auf den Weiden und mit den als Düngung gebrauchten Abgängen weit verbreiten und zu einer allgemeinen Streuung unter allen Haustieren und auch selbst unter Wildtieren beitragen.

b. Bakteriämien

Dringen die Bakterien in die Blutbahn ein und liegt der beschriebene Abwehrapparat danieder, so kommt es zu einer Überschwemmung des Körpers mit ihnen. Die Feststellung solcher Bakteriämien läßt sich serologisch am lebenden Tier und durch den Erregernachweis im Fleisch und in den Körperlymphknoten bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung erbringen. Zu einem Erliegen der Abwehrkräfte kann es kommen, wenn der Organismus durch Hunger oder eine unsachgemäße Haltung geschwächt, durch einen längeren Transport übermüdet oder von einer Krankheit betroffen ist. Die Erkrankungen in dieser Gruppe werden auch als "sekundäre Tiersalmonellosen" bezeichnet, da nicht Salmonellen an sich zu ihnen führen, sondern letztere nur "sekundär" zu einer bestehenden Krankheit dazukommen, indem sie, zufolge einer entstandenen Resistenzschwächung, die Schutzschranken des Darmes durchbrechen.

3) Salmonellen innerhalb des Tierreiches

Die Salmonellen sind im Tierreich weit verbreitet und kommen bei Säugetieren,

Reptilien, Vögeln und Fischen vor. Sie sind anzutreffen bei Herbivoren, Karnivoren und Omnivoren. Die Erreger wurden gefunden bei

großen Haustieren:

Pferd, Esel, Rind (einschließlich Kalb), Schaf, Ziege, Schwein;
bei weiteren

Haus- und Wildtieren:

Hund, Katze (öfter handelt es sich aber um Zufallsbefunde. So konnte Bosse (61) bei der Untersuchung von 100 Hunden in Halle, von denen 37 sogar an einer Enteritis erkrankt waren, in keinem Falle Salmonellen züchten), Hase und Kaninchen, Zeburind, Kamel, Hirsch, Asiatischer Steinbock, Affe (einschließlich Gorilla), Löwe, Waschbär; bei

Pelz- und Nagetieren:

Fuchs (Schoop (474) wies Salmonellen bei Füchsen nach),
Nerz (Löfliger (340) u. a. ermittelten Salmonellen bei Nerzen),
Marder, Dachs, Frettchen, Meerschweinchen, Ratten, Mäuse;

Reptilien:

Schlange, Eidechse, Schildkröte;

Geflügel und Vögel

a. Geflügel und Ziervögel:

Gans, Schwan, Ente, Pute, Huhn, Pfau, Fasan, Taube (Schoop und Moser (485) konnten zeigen, daß Tauben neben Durchfall mit Gelenkinfektionen und als deren weitere Folge mit einer Flügelähme verdächtig sind, namentlich für die *S. typhi murium*. Schoop und Zettl (486) heben hervor, daß die Salmonellose eine der wichtigsten Taubenerkrankungen ist und sich immer mehr verbreitet. Besonders Jungtauben erkranken öfter und verenden nach 1 - 2 Wochen), Wellensittich, Kanarienvogel;

b. Wasser- und Seevögel:

(Nach den Untersuchungen von Steiniger (541, 544) herrschen bei Seevögeln ähnliche Erscheinungen wie die bei Tauben genannten vor, nämlich Durchfälle, im chronischen Stadium dazu Gelenkerkrankungen und Flügelähme.)

Möwe, Seeschwalbe, Brandgans, Wildente, Seidenreiher.

c. Weitere Vögel:

Star, Sperling, Rebhuhn, Habicht, Kolkrabe, Saatkrähe.

Fische, Fischotter, Krabben, Muscheln:

Lebende Fische scheinen gegen eine akute oder latente Infektion mit Salmonellen mehr oder weniger immun zu sein. Steiniger (540, 542, 543) konnte bei der Untersuchung von Fischen, die aus salmonellenhaltigen Gewässern stammten, die Keime nicht nachweisen. Aus künstlich infizierten Karpfen verschwanden Typhusbakterien aber erst nach 4 - 6 Wochen. Allerdings haben Floyd und Jones (145) u. a. Salmonellen bei Fischen gefunden. Floyd und Jones züchteten bei der Untersuchung des Darminhaltes von 1 128 Fischen vom Kairoer Fischmarkt 13 Salmonellenstämme. Gulasekharam, Velaudapillae und Niles (184) wiesen bei der Untersuchung von 629 Frischfischen auf dem Fischmarkt in Colombo bei 24 Fischarten 13 Salmonellatypen nach. Nach Seeliger (496, 498, 499) wurden vom Fisch und von der Muschel die *S. java* und vom Fischotter die *S. anatum* isoliert. Muscheln pflegen sonst zwar allgemein die Erreger in klarem Wasser herauszustrudeln.

Fast immer handelt es sich aber bei dem Nachweis von Salmonellen aus Fischen, Krabben und Muscheln um einen sekundären Keimbefall bzw. um eine Anreicherung bei nicht ordnungsgemäßer Aufbewahrung.

Fliegen:

Neben Ratten und Mäusen verdienen bezüglich einer evtl. Verunreinigung von Lebensmitteln Fliegen eine besondere Beachtung. Steiniger (548) ermittelte bei 205 untersuchten Fliegen vierzigmal Salmonellen. Aus den Arbeiten von Schaal (448) ergab sich, daß Fliegen die Erreger bis zum 6. Tage nach der Aufnahme ausscheiden können.

3. Lebensmittel, die menschliche Salmonellen-Epidemien verursachen können

1) Fleisch

a. Intravital infiziertes Fleisch

a) Fleisch aus Not- und Krankschlachtungen (Bakteriämien)

Gesetzlich ist vor der Schlachtung eine Lebenduntersuchung, nach der Schlachtung eine Fleischuntersuchung und für Not- und Krankschlachtungen und Tiere mit einem gestörten Allgemeinbefinden sowie für ein Fleisch, in dem Salmonellen

vermutet werden können, die bakteriologische Fleischuntersuchung obligatorisch vorgeschrieben. (§ 27, Abs. 1, der Ausführungsbestimmungen A (in der Fassung der Verordnung zur Änderung der AB. A vom 1. 8. 1960) zum Fleischbeschaugesetz.) Die Durchführung dieser Bestimmungen hat sich sehr segensreich ausgewirkt und Fleischvergiftungen in schwerem und großem Ausmaße verhütet. Das Fleisch aus Not- und Krankschlachtungen bietet nämlich etwa eingedrungenen Salmonellen (im Gegensatz zu dem Fleisch latent infizierter Tiere) einen günstigen Boden zur Anreicherung, da es meistens bei einer dürftigen Reifung und unzureichenden Säuerung nur einen pH-Wert von 6,4 - 6,8 erreicht. Nach Schönberg (473) entfielen auf dieses Fleisch früher 70 % aller größeren Fleischvergiftungen. Heute wird diese Hauptgefahrenquelle für die menschliche Gesundheit durch die tierärztlichen Lebenduntersuchungen und Fleischuntersuchungen vor bzw. nach der Schlachtung und besonders durch die bakteriologischen Untersuchungen der Staatlichen Veterinär-Untersuchungsämter und der Schlachthoflaboratorien ausgeschaltet.

Rasch (414) gibt für Stade und Umgebung in den Jahren 1953/54 unter 10 695 bakteriologischen Fleischuntersuchungen 466 = 4,5 % Salmonellennachweise an. - Da der Fleischgenuß von einem positiven Tier, je nach der Größe, u.U. zu zahlreichen Todesfällen und mehreren hundert Erkrankungen führen kann, so ergibt dieser eine genannte Befundbericht schon, welche Bedeutung die bakteriologischen Untersuchungen für die menschliche Gesundheit haben, und daß ihre Leistungen nicht hoch genug bewertet werden können.

Fleischvergiftungen kommen aber noch immer gelegentlich einmal in kleinerem Umfange vor. Meistens handelt es sich um ein postmortal infiziertes Fleisch, ausnahmsweise und selten um ein intravital latent infiziertes Fleisch.

b) Fleisch latent infizierter Tiere

Ein intravital infiziertes Fleisch kann weiter von einem latent, d.h. unschwerwiegend bzw. symptomlos erkrankten Tiere stammen oder zufolge biologischer Grenzen bei der Fleischuntersuchung in den Verkehr kommen. Dieses ist in der Regel ein schwach infiziertes Fleisch, das zu keinen Intoxikationen zu führen braucht. Wenn aber einmal Erkrankungen entstehen, so erreichen diese nicht die Schwere, wie sie bei etwaigen Epidemien durch ein nicht untersuchtes Fleisch möglich wären und vor vielen Jahrzehnten, bevor die obligatorische Fleischuntersuchung eingeführt war, auch vorkamen.

Die latent infizierten Tiere bilden ein Kriterium in der Prophylaxe der Fleischvergiftungen wie überhaupt in der Erfassung. Sie zeigen die biologischen Gren-

zen einer 100 %ig wirksamen Vorbeugung und Verhütung. Intoxikationen durch sie kommen nur selten, aber doch hin und wieder einmal vor. Primavesi (406) berichtet über die Erkrankung von 69 Personen in einem Krankenhaus des Ruhrgebietes im August 1955 nach Wurstgenuß. Die Wurst war aus Schweinefleisch von einem latent mit *S. heidelberg* infizierten Bestand hergestellt worden. Bei der vor jeder Schlachtung vorgeschriebenen Lebenduntersuchung ist vielfach nicht zu erkennen, ob es sich um Dauerausscheider bzw. um latent infizierte Tiere handelt. Oft liegt auch bei ersteren eine symptomlose unterschwellige Infektion vor, die sich in keiner sichtbaren Erkrankung manifestiert. Nur ein Vorbericht kann gegebenenfalls auf sie hinweisen.

Bei der Fleischuntersuchung können pathologisch-anatomische Veränderungen völlig fehlen. Rasch (418) betont, daß 90 % der Dauerausscheider unter den Rindern keine oder nur sehr minimale pathologisch-anatomische Veränderungen zeigen. Der Autor berichtet weiter über die Befunde von 325 Rindern, die als Dauerausscheider zur Schlachtung kamen. Zehn erwiesen sich als nicht echte Dauerausscheider. Bei den restlichen 315 ließen sich Salmonellen wenigstens aus dem Lebersystem züchten, bei 28 dazu aus den Fleischlymphknoten und bei 67 noch aus anderen Organen als der Leber (Milz und Nieren) oder aus Organlymphknoten. Aus diesen Befunden ergibt sich die Schlußfolgerung, daß bei der latenten Salmonellose ein Einbruch der Erreger in die Blutbahn bzw. eine autogene Reinfektion möglich ist.

Die Fälle mit unterschweligen Infektionen, die keine sichtbaren Symptome und Veränderungen zeigen, passieren die vor einer Schlachtung vorgeschriebene Lebenduntersuchung und die folgende makroskopische Fleischuntersuchung ohne Beanstandung. Das wird auch der Fall sein, wenn einmal rein zufallsmäßig unmittelbar vor der Schlachtung eine Überschwemmung des Körpers mit Salmonellen erfolgt, diese aber bei der vorhergehenden Lebenduntersuchung noch nicht erkennbar ist und, zufolge der kurzen Zeitspanne zwischen der Bakteriämie und Schlachtung, zu keinen deutlichen pathologisch-anatomischen Veränderungen geführt hat, die bei der folgenden Fleischuntersuchung wahrgenommen werden könnten. Rasch (410) beschreibt eine Fleischvergiftung durch eine solche Kuh, die im August 1952 in Harburg-Wilhelmsburg geschlachtet wurde und mit der *S. dublin* infiziert war.

Wie die Erfahrung lehrt, ist das Muskelfleisch latent infizierter Tiere, von einzelnen Fällen abgesehen, nicht besonders gefahrvoll, da die Erreger, wenn überhaupt, dann nur in geringer Menge in ihm anzutreffen sind. Eine stärkere Verunreinigung vom Darm aus wird zufolge der heutigen Schlachthygiene, bei der die Eingeweide nicht im Schlachtraum entleert werden, vermieden. Weiter ist es

meistens ein gesundes Fleisch, das bald bei der Reifung einen pH-Wert von 5,8 - 6,0 erreicht und das im frischen Zustand Mikroorganismen keine guten Möglichkeiten zur Anreicherung bietet. Unterbleibt diese, indem das Fleisch ordnungsgemäß gekühlt und nicht allzu lange aufbewahrt wird, so reichen die vorhandenen Quanten für eine Erkrankung nicht aus. Auch die Organe, wie Leber, Milz und Nieren, die bei Dauerausscheidung Salmonellen verschiedentlich in kleiner Zahl enthalten, können nur in roher Form, aber nicht, wie üblich, in gekochtem und gebratenem Zustand zu gesundheitlichen Schäden Anlaß geben. Dagegen kann es zu Vergiftungen kommen,

1. wenn das Fleisch nicht gekühlt wird,
2. wenn es länger gelagert wird. Hierbei ist zu beachten, daß Salmonellen widerstandsfähig gegen tiefe Temperaturen sind und sich in einem Kühlhaus und einem Kühlschrank zwar nur langsam, aber trotzdem vermehren können. Hierzu sind die Untersuchungen von Struck (558) (1957) beachtlich, welche ergaben, daß bei Kälbern, die anfangs nur in den Organen Salmonellen hatten, nach 8 - 14tägiger Kühlhausaufbewahrung diese Erreger auch im Muskelfleisch angetroffen werden konnten;
3. wenn Organe, wie z.B. die Leber, roh verzehrt werden. Rohde und Birschoff (440) beobachteten Salmonella-Enteritiden bei Kindern in Hamburger Krankenhäusern, die rohe Schweineleber als Kraftnahrung gegessen hatten. Diese Erkrankungen beruhten auf einer latenten bei der Fleischuntersuchung nicht zu erkennen gewesenen Infektion.

Ein sehr schwacher Keimgehalt latent infizierter Tiere wie überhaupt aller Lebensmittel führt, wie dargelegt, ohne Anreicherung zu keinen menschlichen Erkrankungen. Der Genuß von diesem Fleisch klinisch völlig gesunder Tiere kann allerdings der Ausgangspunkt für vorübergehende latente Infektionen des Menschen sein, die bei einer Schwächung der natürlichen Widerstandskraft oder einer ungünstigen Veränderung der normalen Darmflora auch eine längere Zeit bestehen bleiben können. Eine latente Infektion kann sogar einmal durch andere schwere Krankheiten im Sinne einer "Infektbahnung" aktiviert werden und zu manifesten Symptomen führen. Polanetzki und Brandis (393) berichten über drei Erkrankungen dieser Art beim Menschen, verursacht durch die *S. cholerae suis* var. kunzendorf. Es ergab sich kein anamnestischer Anhalt für eine primäre Infektion oder eine Übertragung von Tieren, vielmehr war eine latente Infektion anzunehmen, die, verstärkt durch andere Erkrankungen, schließlich mit sichtbaren Symptomen in Erscheinung trat.

Die latenten und unterschwelligen Infektionen von Menschen und Tieren vermögen bei ihrer Symptomlosigkeit zu einer Ausbreitung der Salmonellen beizutragen.

c) Grenzen bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung.
Vorausgegangene Antibiotikagaben.

Bis zum Jahre 1960 lag der bakteriologischen Fleischuntersuchung das Ausstrichverfahren zugrunde. Eine Anreicherung war nur für bestimmte Fälle (beim Fehlen eines wichtigen Organes oder der Gallenblase) vorgeschrieben. Diese Methode hat sich durchaus bewährt, sie schloß aber einen gelegentlichen Versager, insbesondere bei der stärkeren Verbreitung der Salmonellen nach dem zweiten Weltkriege und seit der Einführung der Antibiotika, nicht aus. Ohne Anreicherung lassen sich nicht alle Salmonellen ermitteln.

So konnten z. B. Glässer und Reuter (174) im Januar 1948 bei einer Fleischvergiftung mit 56 Erkrankungen nach dem Genuß von rohem Pferdemeat (7 Tage nach der Schlachtung) nur in einem Teil der Proben, und auch hier nur nach Anreicherung und einer weiteren Aufbewahrung von zwei Tagen, die *S. typhi* murium nachweisen. Stellmacher (552) benennt für das Jahr 1954 unter 2 250 Gesamtfeststellungen 893 Fälle (= 40 %), die nur aus der Anreicherung zu ermitteln waren.

Kalich und Merckenschlager (244) u. a. stellten in ihren Versuchen das verzögerte Wachstum von Salmonellen nach einer vorausgegangenen Antibiotikagabe fest. Um zu einer besseren Ausbeute zu kommen, wird für Notschlachtungen und für Zweifelsfälle bezüglich einer vorherigen Antibiotikatherapie neben einer Anreicherung und längeren Bebrütungszeit die Verwendung von größeren Mengen an Nährböden mit Zusatzstoffen, die etwaige Antibiotika inaktivieren, vorgeschlagen. So können eiweißhaltige Medien, z. B. Seren, aber auch mehrwertige Kationen die Tetracycline inaktivieren, ferner kann eine solche Inaktivierung durch Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration des Nährbodens und der Temperatur erfolgen.

Desgleichen vermochte das für die Probeagglutination bis zum Jahre 1960 benannte polyvalente Serum (bestehend aus 6 Seren der Gruppen B - D), zu dessen Ergänzung erforderlichenfalls O-Seren der Gruppen F - I heranzuziehen waren, nicht alle Typen zu erfassen. Rasch (417) schlägt 1956 die Einführung eines omnivalenten Salmonella-Serums in die bakteriologische Fleischuntersuchung vor. Schönberg (469) betont (1958), daß zur Vorprüfung in der bakteriologi-

schen Fleischuntersuchung nur ein leistungsfähiges omnivalentes Salmonella-Serum gebraucht werden sollte. Der gleiche Autor benennt besonders das omnivalente Salmonella-Serum S. Behringwerke, das sich durch eine hohe Spezifität (wenn auch geringere Avidität) auszeichnet gegenüber dem omnivalenten Salmonella-Serum A Behringwerke, das zwar hochavid, aber nicht so spezifisch ist.

Der Bundestag hat mit einer "Verordnung zur Änderung der Ausführungsbestimmungen A des Fleischbeschaugesetzes" am 1.8.1960 (Bundesgesetzblatt I, S. 625, vom 5.8.1960) das Anreicherungsverfahren und die Verwendung eines omnivalenten Serums für die bakteriologische Fleischuntersuchung vorgeschrieben. Mit diesen Bestimmungen ist nunmehr die Feststellung von Salmonellen weitestgehend gesichert.

Die in der Verordnung vorgesehene Mindestbebrütung der Anreicherungsflüssigkeit von 10 Stunden, der Abimpfplatten von 14 Stunden und der sonstigen Platten von 18 Stunden reicht zwar allgemein aus, aber nicht für jeden Typ. Lang (313) benennt als "schwachwüchsige Typen" die *S. abortusovae* und die *S. gallinarum-pullorum* und führt aus, daß zum Nachweis dieser Typen eine Bebrütung der Tetrathionatanreicherung von 24 Stunden und der sonstigen Platten von 42 Stunden zweckmäßig bzw. notwendig sei.

b. Postmortal infiziertes Fleisch

a) Menschliche Bakterienträger

In der Verbreitung der Salmonellen nimmt der Mensch einen führenden Platz ein. Menschliche Dauerausscheider unter dem Personal des Metzgerei- und Lebensmittelgewerbes, aber auch der Gaststätten und Werkküchen, können Salmonellen auf Fleisch und Lebensmittel bei der Gewinnung, Zubereitung oder dem Verkauf übertragen. Deshalb ist eine Untersuchung auch der genannten äußerlich vollkommen gesund erscheinenden Personen vor der Einstellung in solche Betriebe und später in gewissen Zeitabständen wichtig und erforderlich. Ermittelte Bakterienausscheider sind nicht nur von dem Umgang mit Fleisch und Lebensmitteln fernzuhalten, sondern darüber hinaus einer ständigen gesundheitlichen Überwachung zu unterstellen, damit sie im häuslichen und sonstigen beruflichen Kreise keine Gefahr für ihre nächsten Mitmenschen sind.

b) Kontakt, infizierte Geräte usw.

Eine Übertragung der Keime ist möglich durch verunreinigte Hände, Schlacht-

geräte, Fleischwölfe, Wurstmaschinen, Hackklötze, Schutzkleidungen oder infiziertes Fleisch, das beim Transport oder der Aufbewahrung mit gesundem in Berührung kommt. Zureck (614) beschreibt S.-typhi-murium-Erkrankungen im Jahre 1955 in Berlin, die etwa 100 Personen betrafen und sich auf Kontaktinfektionen gesunden Fleisches in einem nicht genügend desinfizierten Schlachthause zurückführen ließen. Zur Verhütung ist eine strenge tierärztliche Überwachung aller Schlachthöfe und besonders aller Notschlachthäuser gerechtfertigt.

Um bei der bakteriologischen Kontrolle eine postmortale Verunreinigung der fraglichen Lebensmittel zu erkennen, ist, wenn die Entnahme aus der Tiefe negativ ausfällt, eine Oberflächenuntersuchung zweckmäßig. Wolfram (601) beschreibt zwei Fleischvergiftungen nach dem Genuß von Wurst und Leberkäse, bei denen nur auf der Oberfläche die S.-typhi-murium nachweisbar war. Es konnte dann leicht eine Übertragung der Keime auf diese Waren einmal durch menschliche Ausscheider, zum anderen durch eine notgeschlachtete Kuh ermittelt werden.

c) Ungeziefer

Eine Verschmutzung ist auch durch den Kot von Fliegen, Ratten und Mäusen, in dem die Salmonellen lange lebensfähig sind, möglich. Daher ist in Lebensmittelgeschäften und Metzgereien auf eine Tilgung dieses Ungeziefers betont Wert zu legen.

d) Wasser und Natureis

Wasser und Natureis können gleichfalls Salmonellen und andere schädliche Bakterien beherbergen und, wenn sie mit Nahrungsmitteln in Berührung kommen, diese infizieren. Es ist deshalb eine hygienisch einwandfreie Wassergewinnung anzustreben, die gegebenenfalls einem Entkeimungsverfahren (mit Chlor) zu unterwerfen ist. Auch sollte bei der heutigen starken Verschmutzung der Gewässer nur Kunsteis verwendet werden.

c. Hackfleisch

Das Hackfleisch bietet zufolge seiner großen Oberfläche ein besonders günstiges Medium für eine starke Anreicherung. Bei den hauptsächlich durch Salmonellen verursachten Hackfleischvergiftungen werden in der Regel die Erreger durch menschliche Dauerausscheider übertragen, nur selten stammen sie von einem intravital infizierten Fleisch. In früheren Jahren wurden bis 42 % aller

Fleischvergiftungen durch Hackfleisch hervorgerufen. Neben Länderverordnungen ergab sich die Notwendigkeit, daß am 24. Juli 1936 eine Hackfleisch-Verordnung für das Deutsche Reich erlassen wurde. Nach ihr darf Hackfleisch und Schabefleisch nur in Kühleinrichtungen von Schlächtereien und lediglich am Tage der Herstellung vorrätig gehalten werden. Als günstiges Ergebnis war im Jahre 1937 der stete Rückgang der Hackfleischvergiftungen auf nur 3 Fälle zu verbuchen.

d. Wurstwaren

Das Wurstgut ist gleichfalls ein guter Nährboden für Salmonellen und andere Bakterien. Hier liegen ebenso in der Regel Sekundärinfektionen des Wurstgutes und namentlich der Wursthüllen vor. Wenn auch die Erreger kaum von der Hülle aus in das Innere eindringen können, so kann doch von ihr aus beim Anschneiden mit dem Messer die Schnittfläche infiziert und bei einer nicht kühlen oder einer langen Aufbewahrung die ganze Wurst durchwuchert werden.

2) Geflügel

Nach den Berichten des Reichsgesundheitsamtes (301) wurden in der Zeit von 1929 bis 1938 325 Erkrankungen mit 5 Todesfällen durch Geflügelfleisch verursacht. Ein beachtlicher Teil wird hier gleichfalls von Salmonellen, und zwar sowohl durch intravital infiziertes Fleisch als auch über eine postmortale Verunreinigung seitens menschlicher Dauerausscheider bei der Verarbeitung und dem Verkauf, hervorgerufen. K a u k e r (275) berichtet über die Erkrankung eines Ehepaares, die durch ein Brathähnchen ausgelöst wurde, welches mit *S. infantis* behaftet war. Im besonderen sind abgemagerte und kranke Tiere im Sinne eines "locus minoris resistentiae" anfällig. Diese sollten bei einer Überwachung der Märkte aus dem Verkehr gezogen werden.

3) Eier

Wenn beim Geflügel vom Darm aus eine Allgemeininfektion des ganzen Körpers erfolgt, so werden die Salmonellen auch in den Eifollikeln, im Eileiter und im Eihalter angetroffen. Es können dann von hier aus Dotter und Eiweiß primär infiziert werden. Schon bei normaler Zimmer- oder Sommertemperatur vermögen sich die Keime im Dotter schnell zu vermehren. Eine starke Anreicherung im Eiweiß dagegen bleibt, zufolge seiner Bactericidie, bei frischen Eiern zunächst aus. Der Dotter bietet zur Keimvermehrung zufolge eines pH-

Wertes von etwa 6,1 günstigere Möglichkeiten als das Eiweiß mit einem hohen pH-Wert von etwa 9,4. Dazu besitzt das Eiklar nach Lodenkämper (338) wachstumshemmende Stoffe wie Lysozym, Prozardin und Inhibin.

Die viel häufigere Infektionsweise ist jedoch die sekundäre Infizierung von der verunreinigten Eischale aus. Die Schale kann in der Kloake durch salmonellenhaltigen Kot infiziert werden, aber auch durch menschliche Daueraus-scheider in den Eiersammelstellen, Verpackungs-, Lagerungs-, Transportbetrieben usw. In den ersten Wochen oder zumindest in der ersten Woche vermag die geschilderte bakterienhemmende Eigenschaft des Eiweißes einen Durchtritt der Keime zu verhindern. Dazu wird die frische Eischale im trockenen Zustand durch organische muzinartige Substanzen verschlossen, die einen Schutz bieten gegen chemische und mechanische Insulte und auch gegen eine Einwanderung von Bakterien. Steiniger (540, 541) ermittelte, daß diese natürliche Resistenz bei Feuchtigkeit und Wärme schwindet. In einem warmen Raum und auf feuchter Unterlage kann eine Durchdringung von der Eischale aus schon nach einer Woche erfolgen. Nach Dräger (112) vermögen die Konservierungsmittel Kalkwasser, Garantol und Wasserglas keineswegs die Salmonellabakterien abzutöten.

Ein wirksamer Schutz ist daher die trockene und kühle Lagerung. Bei längerer Dauer entfällt aber auch bei ihr die Hemmung gegen ein Eindringen von Keimen.

Jedoch sind im Eiinnern, abgesehen von Enteneiern, bisher noch nicht in zahlreichen Fällen Salmonellen festgestellt worden. Das liegt z.T. daran, daß Bakteriämien beim Geflügel selten sind.

Bei Enten liegen die Dinge anders. Nach den Berichten des Reichsgesundheitsamtes (462) konnten von 1933 - 1938 175 Vergiftungen mit 1 244 Erkrankungen und 21 Todesfällen, hauptsächlich durch Enteneier, registriert werden. Nur neunmal gingen sie von Hühnereiern aus.

a. Enteneier

Die Enteneier werden öfter primär infiziert, und zwar bei der Entstehung vom germinativen Ovarial-Follikel oder von der Schleimhaut des Eileiters. Bei den bakteriologisch geklärten Erkrankungen wurden vorwiegend die *S. typhi murium* und die *S. enteritidis* ermittelt. Laufende Vergiftungen mit Erkrankungen und Todesfällen führten zu der Verordnung über Enteneier am 24. Juli 1936. Nach ihr müssen sie deklariert sein und sollen mindestens 8 Minuten ko-

chen oder in Backofenhitze durchbacken, ferner dürfen sie nicht zur Herstellung von Puddings, Mayonnaise, Rührei, Setzei, Pfannkuchen usw. verwendet werden. Eine Verordnung vom 25. 8. 1954 verlängerte die Kochzeit auf 10 Minuten. - Nach dem § 3 der Enteneier-Verordnung ist es verboten, bebrütete Enteneier in irgendeiner Form zum menschlichen Genuß zu verwenden. Damit wurden die gefährlichen "Schiereier" aus dem Verkehr gezogen. (Als Schiereier werden bebrütete Enteneier bezeichnet, bei denen nach 2 - 3tägiger Bebrütung keine Befruchtung festgestellt werden kann.) Diese konnten besonders verhängnisvoll sein, da sie während der Bebrütung etwaigen Salmonellen eine gute Möglichkeit zur Anreicherung boten. In den nach 1936 folgenden Jahren sank die Zahl dieser Vergiftungsfälle stark herab, zufolge einer nicht genügenden Beachtung der Bestimmungen kommen sie aber vereinzelt und selten noch immer vor. So reicht auch eine nicht genügend lange Backofenhitze und die kurze Erhitzung bei der Herstellung von Eierpfannkuchen nicht immer zur Verhütung einer Infektionsgefahr aus. Nach Scheibe (453) traten 1953 40 Erkrankungen und 2 Todesfälle nach dem Genuß von Backwaren auf, zu deren Zubereitung Enteneier verwendet worden waren. Wüstenberg (602) berichtet 1954 über eine *S.-typhi-murium*-Epidemie mit 85 Erkrankungen in einem westfälischen Krankenhaus, die durch Enteneier-Pfannkuchen ausgelöst wurde. Schmith (467) (1955) ist deshalb dafür, die bei Enteneiern vorgeschriebene Koch- bzw. Erhitzungszeit von 10 Minuten auf 15 Minuten zu erhöhen. Mit der "Verordnung zum Schutze gegen Infektion durch Erreger der Salmonella-Gruppe in Eiprodukten" vom 17. 12. 1956 (Bundesgesetzblatt I, Nr. 52, S. 944/945, vom 21. 12. 1956) erhält der § 2, Abs. 1, Satz 1, der "Verordnung über Enteneier" vom 25. 8. 1954 folgende Fassung: "Enteneier dürfen bei der gewerblichen Herstellung von Backwaren nur mit Genehmigung der zuständigen Behörde verwendet werden".

b. Hühnereier

Auch Hühnereier können in seltenen Fällen zu Lebensmittelvergiftungen führen. Winkle, Rohde und Bischoff (598) fanden bei der Untersuchung von 1 005 in- und ausländischen Eiern achtmal Salmonellen. Die bei Hühnern meistens vorkommende *S. pullorum* besitzt jedoch nur eine geringe Pathogenität Menschen gegenüber, sie hat aber trotzdem zu einigen Erkrankungen Veranlassung gegeben, über die berichtet wurde von Popp (399), Fritzsche (151), Kreuscher und Sylvester (303), Gernez-Riense u. Mitarbeiter (165) u. a. - Aber auch weitere Typen kommen gelegentlich vor. Nach Möller (361) wurde bei einer Gruppenkrankung die *S. typhi murium* aus dem Eiweiß von Hühnereiern isoliert. Vor dem Esche und Handloser

(137) berichten über zwei *S. typhi-murium*-Epidemien in Brackwede mit 271 Erkrankungen, die höchstwahrscheinlich durch Hühnereier hervorgerufen wurden.

c. Gußeier

Als Gußei wird die Eimasse von beschädigten bzw. angeschlagenen Eiern bezeichnet, die beim Aussortieren in einem Behälter aufgefangen wird. Sie kommt als Zusatzverpflegung verschiedentlich in den Verkehr. Eine Eimasse, die durch eine Schale nicht mehr geschützt bzw. in vollem Umfange isoliert ist, kann besonders leicht Bakterien und vor allem Salmonellen aufnehmen. Deshalb sollte das Gußei nur nach einem ordentlichen Erhitzungsverfahren verbraucht werden. De Veer und Heinrich (580) teilen eine solche *S. typhi-murium*-Vergiftung in einem Krankenhaus mit 92 Erkrankungen mit, von denen drei tödlich verliefen. Aus Gußei waren ein Pudding mit Vanilletunke, Rührei und eine Quarkspeise hergestellt worden.

d. Tauben- und Möweneier

Tauben- und Möweneier werden meistens lange gekocht, so daß sie bisher zu menschlichen Erkrankungen nur in einigen vereinzelt liegenden Fällen Veranlassung gaben. Clarenburg und Dornick (91) benennen einen mit 100 Taubeneiern fabrizierten Pudding als Ursache für 20 menschliche Erkrankungen.

e. Eiprodukte

Zu den Eiprodukten werden gerechnet:

1. a) Flüssigei (Eiauslauf),
 b) flüssiges Eigelb,
 c) flüssiges Eiweiß (Eiklar, flüssiges Weißei);
2. a) Gefriervollei (gefrorenes Vollei),
 b) Gefriereigelb (" Eigelb),
 c) Gefriereiklar (" Eiweiß, Gefrierweißei);
3. a) Trockenvollei (Eipulver),
 b) Trockeneigelb (Eigelbpulver),
 c) Trockeneiweiß (Kristalleiweiß, kristallisiertes Eiweiß, Ei-Albumin).

Bereits 1936 konnte Knorr (290) Salmonellen-Erkrankungen (*S. thompson* var. *berlin*) nach dem Genuß von Fleischsalat beobachten, zu dessen Herstel-

lung chinesisches Gefrierfleisch verwendet worden war. Zu Beginn des zweiten Weltkrieges ermittelte Dack (99) unter 7 584 Proben Eipulver aus den USA in 9,9 % der Proben 33 verschiedene Salmonellentypen. Nach dem zweiten Weltkrieg nahmen verschiedentlich Salmonellen ihren Ausgang von importierten Eiprodukten. Winkle und Rohde (596, 598) fanden bis 1957 in Hamburg bei der Untersuchung von eingeführten Eiprodukten unter 68 000 Proben 4 382mal Salmonellen. Unter 24 Typen erschienen besonders häufig hierbei die S. thompson, S. aberdeen und S. paratyphi B. In chinesischen Eiprodukten stellen Rohde und Adam (439) unter 12 Proben neunmal Salmonellen fest, vor allem S. thompson.

Hofmann und Wölle-John (210) erwähnen 47 Erkrankungen durch die S. saint paul in einer Heil- und Pflegeanstalt, die wahrscheinlich von importierten Eiprodukten ausging.

Soloway, McFarlane und Mitarbeiter (527) beschreiben eine S. tennessee-Salmonellose in einem Kriegsgefangenen-Hospital nach dem Genuß von Rührteig aus Trockeneipulver, bei der 50 Personen erkrankten. Fünf Patienten unter ihnen, die besonders schwer betroffen waren, hatten ihre Portionen weitere 6 Stunden bei 20°C aufbewahrt. Newell, Hobbs und Mitarbeiter (372) geben zwei S. paratyphi B-Infektionen mit jeweils 14 Erkrankungen bekannt, welche über Bäckereien von chinesischem Gefrierfleisch ausgingen. Albert (12) ermittelte im Jahre 1956 unter 39 502 untersuchten Proben aus importierten Eiprodukten in 1 976 Proben (= 5 %) 21 Typen. Den überwiegenden typenmäßigen Anteil hatte mit 68 % die S. thompson. Bischoff (42) isolierte 1956 von 21 790 Proben aus ausländischen Eiprodukten in 925 (= 4,25 %) Salmonellen.

Eiprodukte kamen nach dem Kriege hauptsächlich als Spende aus den USA in Privathaushalte. Heute werden sie hier kaum noch gebraucht, sondern vorwiegend in Bäckereien, Kantinen, zu Gemeinschaftsverpflegungen und darüber hinaus in der Industrie, namentlich bei der Lederfabrikation, verwendet. Einfuhrzahlen sind auf Seite 80 - 81 genannt.

Um den Import und die Verbreitung von Salmonellen, insbesondere auch von seltenen Typen, zu unterbinden, wurde am 17. Dezember 1956 eine "Verordnung zum Schutze gegen Infektionen durch Erreger der Salmonella-Gruppe in Eiprodukten" erlassen, die am 1. April 1957 in Kraft trat. Nach ihr ist es verboten, Eiprodukte ohne eine Vorbehandlung, bei der die Erreger der Salmonella-Gruppe und der Gruppe der Enterobacteriaceen abgetötet werden, in Verkehr zu bringen. Nunmehr wer-

den die importierten Eiprodukte einem Pasteurisierungsverfahren unterworfen und dürfen erst nach solcher Vorbehandlung weitertransportiert werden. - Die ausreichende Keimfreimachung wird durch bakteriologische Untersuchungen überprüft. - Diese Verordnung hat sich sehr bewährt. Bischoff (43) konnte zeigen, daß durch sie die Salmonellenfunde in Eiprodukten von 6,4 % auf 1,1 % der Proben gesunken sind.

4) Milch und Milchprodukte

Milch ist ein guter Nährboden für Salmonellen. Unter ihnen sind hier die *S. typhi* und *S. paratyphi* führend. Nach Dräger (116) lassen sich überhaupt 20 - 25 % aller Typhus- und Paratyphusepidemien auf Milchgenuß zurückführen. Meyer-Oschatz (158) gibt für Deutschland in den Jahren 1947 - 1955 mindestens 21 Typhus- und Paratyphus-B-Epidemien mit 4 513 Erkrankungen bekannt, die durch Milch übertragen wurden.

Einer menschlichen Gefährdung sollte durch das Milchgesetz vom 31. Juli 1930 und durch das Gesetz über den Verkehr mit Milch, Milcherzeugnissen und Fetten vom 28. Februar 1951 entgegengetreten werden. Nach den gesetzlichen Bestimmungen ist u. a. der Ab-Hof-Verkauf unterbunden und eine Erhitzung (mit Ausnahme der Vorzugsmilch, die sowieso von gesunden Kühen stammen muß) vorgeschrieben. Epidemien durch eine primär vom Euter infizierte Milch können somit gar nicht zustande kommen. Es kann höchstens einmal eine sporadische Infektion eine Hausgemeinschaft durch eine im eigenen Betrieb gewonnene und nicht erhitzte Milch befallen, aber auch dieses wird nur selten geschehen. Diernhofer (107) beschreibt eine solche Familienerkrankung (mit Gastroenteritis und Kopfschmerzen) nach dem Genuß einer mit *S. bareilly* infizierten Milch von einer euterkranken Ziege. Pohl (391) konnte bei vier dauerausscheidenden Kühen die *S. dublin* im Eutergewebe ermitteln und Rasch (418) den gleichen Typ in 16 Euterlymphknoten. Doch betont Harms (195) (1958) auf Grund regelmäßig durchgeführter Milchuntersuchungen in einem Rinderbestand mit Salmonellenausscheidern während 18 Monaten, daß eine Salmonellen-Infektion der Milch vom Euter her nicht stattfindet.

Tesdal (567, 568) fand in Norwegen im Käse die *S. hyettingfoss* und die *S. typhi* murium. Weiter beschreibt Bermbach (34) (1928) menschliche Erkrankungen nach dem Genuß von Käse, der mit *S. dublin* infiziert war. Seifert (509) (1953) konnte die *S. typhi* murium in 4 % der untersuchten Speisequarkproben nachweisen. Wenn bei dauerausscheidenden Kühen wohl

auch gelegentlich einmal Salmonellen über das Euter abgegeben werden, so wird die Milch doch fast stets auf sekundärem Wege infiziert, und zwar

1. durch menschliche Bakterienausscheider (beim Melken, bei der Verarbeitung oder dem Verkauf etc.). Dieser Infektionsmodus wird immer bei den durch Milch ausgelösten Typhus- und Paratyphus-Epidemien vorliegen;
2. durch eine Verunreinigung beim Melkakt mit Kotpartikeln von dauerausscheidenden Kühen,
3. über verunreinigtes Wasser, das zum Spülen der Milchkannen usw. Verwendung findet.

Für die Entstehung einer Epidemie ist aber noch nicht der gelegentliche Befall mit Salmonellen entscheidend, sondern erst ihre Vermehrung, und diese kann schon bei normaler Zimmertemperatur recht schnell vor sich gehen. Pullinger, Kemp und Audrey (408) veranschaulichten in Versuchen bereits 1938, daß einige Salmonellentypen in der Milch bei 15° C sich rasch vermehren, während dieselben Keime unter den gleichen Bedingungen in Butter innerhalb weniger Wochen zugrunde gingen. - Butter und Sahne können zwar mal Salmonellen enthalten, doch bestehen hier keine günstigen Bedingungen für eine Vermehrung oder längere Lebensfähigkeit.

Überhaupt keine Voraussetzungen für die Ansiedlung von Salmonellen scheinen im Trockenmilchpulver vorzuliegen. Die von Jones und Wright (238) beschriebene *S. typhi-murium*-Erkrankung einer Familie von fünf Personen, unter denen ein 8 Monate altes Kind mit einer Trockenmilchzubereitung gefüttert worden war und verstarb, ließ sich auf *S. typhi-murium*-infiziertem Mäusekot im Trockenmilchpulver zurückführen.

5) Fische, Krabben, Muscheln

Lebende Fische scheinen, wie bereits beschrieben, eine beachtliche Immunität gegenüber Salmonellen zu besitzen. Trotzdem sind menschliche Salmonellosen durch Fische, Krabben und Muscheln entstanden. Baerthlein (21) berichtet über Typhusinfektionen durch Muscheln. Glatzel (176) und Meyer (156) erörtern Paratyphus-B-Epidemien durch Krabben in Husum in den Jahren 1940 - 1942 (800 Erkrankungen mit einer 5 %igen Letalität). In diesen Fällen pflegt immer eine sekundäre Infektion oder Keimanreicherung vorzuliegen. Die von Steiniger (538) erwähnte Paratyphus-B-Epidemie auf der Insel Nordstrand im Sommer 1948 mit 32 Erkrankungen beruhte auf einer Sekundärinfektion von Makrelen in Paratyphus-B-verseuchtem Wasser des Süderhafens

auf Nordstrand und auf einer Anreicherung während des Verkaufes durch einen Hausierer. Sekundärinfektionen können durch menschliche Bakterienausscheidung, durch Natureis oder durch eine Berührung bzw. ein Übergießen mit verseuchtem Wasser erfolgen. Muscheln werden gefährlich, wenn sie vorübergehend Salmonellen aus einem verunreinigten Abwasser beherbergen, in dieser Zeit aber aus dem Wasser herausgefischt und bei warmen Temperaturen gelagert werden. Es kommt dann zu einer starken Vermehrung der Keime. Steiniger (542) schlägt daher vor, die Muscheln in Spülanlagen zu verbringen, bevor sie zum menschlichen Verzehr bereitgestellt werden. Muscheln pflegen in klarem, fließendem Wasser aufgenommene Salmonellen mit dem beim Strudeln auslaufenden Wasserstrom wieder auszustoßen. - (Auch das dem Curare nahestehende Muschelgift Mytilotoxin entsteht nicht erst bei Fäulnis, sondern kann bisweilen bereits in lebenden Tieren nachgewiesen werden, die in stehendem, verunreinigtem Wasser leben. Dagegen sind die in freier See gefangenen oder in klarem Wasser auf sandigem Grund gezüchteten Muscheln unschädlich.)

6) Obst und Gemüse

können gleichfalls zu Salmonellosen führen, wenn sie mit menschlichen oder tierischen Dejekten verunreinigt sind. Steiniger (550) isolierte aus Schnecken, die normalerweise von Faekalien angezogen werden, die *S. typhi*, *S. paratyphi B* und *S. java*. Der Autor zieht sie als Salmonellen-Zwischenträger zum Gemüse in Betracht. - Trotz allem sind Salmonellosen durch Obst und Gemüse selten. Das liegt hauptsächlich daran, daß unversehrtes Obst und frisches Gemüse durch ein Fehlen von freien Eiweißsubstanzen und einen straffen Zellulose-Aufbau den Erregern keine Möglichkeit bieten, sich vegetativ zu vermehren. Wenn auch selten, so kommen doch Infektionen vor.

Nach dem Genuß von Erdbeeren und Salat, die Kopfdung erhalten hatten, trat zufolge der Schilderung von Bruns (83) (1949) auf einer Nordseeinsel eine Salmonellose mit 40 Erkrankungen auf. Marchoux (351) führte 1923 viele Typhusfälle in Paris im Sommer und Herbst auf ein mit Abwässern be- rieseltes Gemüse zurück. Auch Zschucke (611) beschreibt 1952 für verschiedene solcher Erkrankungen das Gemüse von Rieselfeldern als Ausgangs- herd.

4. Verbreitung der Salmonellen in der Außenwelt

Lebensfähigkeit

Field (142) konnte die sich vegetativ im Dung vermehrende *S. dublin* noch nach 2 000 Tagen nachweisen. Lerche (320) ermittelte eine Infektionsfähigkeit der *S. typhi murium* in trockenem Kot nach 2 Jahren 7 Monaten, in feuchter Erde nach 12 Monaten und in trockener Erde nach 16 Monaten. Selser (510) ermittelte eine Lebensmöglichkeit im Abwasser von drei bis vier Wochen und im Boden von einigen Monaten. Auf Radieschen und Salat konnten Salmonellen noch 31 Tage nach einer Düngung mit infizierten Substanzen gefunden werden. Nach Dräger (116) können Salmonellen auch die winterlichen Temperaturen im Freien überstehen und sind im Kot von Ratten und Mäusen über zwei Jahre nachweisbar. Albert (12) konnte bei seinen Untersuchungen ermitteln, daß Salmonellen sehr widerstandsfähig gegen Kälteeinwirkung sind. Sie bleiben bei einer Temperatur von minus 18° bis minus 20° mehrere Monate am Leben und überstehen selbst eine kurze Kälteeinwirkung von minus 196°. Dagegen werden sie bei einer Erhitzung auf plus 60° bis plus 70° vernichtet.

Freiland, Wasser, Abwässer etc.

Für die Ursachenforschung bei der Verbreitung der Salmonellen nimmt heute immer mehr das Wasser einen wichtigen Platz ein, und zwar das Flußwasser, in das verseuchte Abwässer geleitet werden, und das sonstige Wasser, das irgendwie infiziert ist. "Stumme Ausscheider" und Dauerausscheider unter den Menschen und unter den Tieren stehen hier im Blickpunkt des Interesses, über die die Besiedelung des Wassers vornehmlich zustande kommt. Eine Ausschaltung des Wassers als tragendes Medium würde eine wesentliche Verringerung der Salmonellosen durch menschenpathogene und tierpathogene Erreger bewirken.

Müller (366, 367) konnte aus 590 Abwasserproben 356 Salmonellenstämme gewinnen, selbst nach einer vollbiologischen Reinigung waren noch 40 % der Proben positiv. - Schmidt und Lenk (459) fanden in Berlin im Verlaufe von drei Jahren in 60 von 66 entnommenen Proben aus einer Abwasserführung vom Pumpwerk über Rieselfeld bis zum Vorfluter 211mal Salmonellen, die sich auf 26 Serotypen verteilten. - Auch stehende Gewässer können Salmonellenreservoir sein. Schoop (481) wies auf das Teichwasser als Seuchenverbreiter hin.

Steiniger (539) ermittelte bei seinen Untersuchungen im Hafenwasser, daß dort etwa 1000mal mehr Paratyphusbakterien angetroffen wurden als unter Zugrundelegung der eingeleiteten Ausscheidungen anzunehmen war. Diese Funde unterstützen beweiskräftig die Annahme, daß die Salmonellen auch außerhalb des menschlichen und tierischen Körpers sich im Wasser vermehren können. - Die Vermehrung, wie überhaupt die Salmonellendichte, ist abhängig von dem Eiweißgehalt und der Bewegung des Wassers. Die eiweißhaltigen Schwimmstoffe, die sich mehr in der Tiefe oder am Boden befinden, bieten für ein vegetatives Dasein einen günstigen Nährboden. Solche Substanzen, die einer Anreicherung dienen, sind namentlich Exkremente, Fischerei- und Schlachtabfälle und sonstige Eiweißstoffe. Steiniger (551) ermittelte eine starke Zunahme an Salmonellen im Hafenwasser von Flensburg, sobald blutige Abwässer aus dem dortigen Seegrenzschlachthause eingeleitet wurden.

Beim Baden sind nach Steiniger (542, 546) etwa vorhandene Salmonellen im Hafen- oder Meereswasser ungefährlich, da sie zahlenmäßig nicht ausreichen, gesundheitliche Schädigungen hervorzurufen.

Die Küstengewässer der ganzen Welt dürften wohl einen hohen Salmonellen-Titer besitzen. So ermittelte Steiniger (547) z. B. 1956 auch im westlichen Mittelmeer, und zwar im Hafenwasser von Barcelona, im Hafen von Palma auf Mallorca und in der Umgebung von Tour du Valat in der östlichen Camarque, 5 - 10 Salmonellen im Kubikzentimeter, desgleichen waren sie anzutreffen im Kot der dortigen Seeschwalben, Stare und Reiher.

Steiniger (541) weist darauf hin, daß Seevögel die Salmonellen über weite Entfernungen hinwegtragen und andere Gewässer infizieren, in denen sich die Erreger wiederum auf flottierenden Eiweißsubstanzen vegetativ vermehren können.

Für die Beurteilung des Wassers sollte daher neben dem Colititer auch der Salmonellentiter beachtet werden. Popp (402) führte 1957 zur Gütebeurteilung des Flußwassers den Salmonellenkataster ein.

Auf dem Lande und in kleinen Dörfern sind Brunnen gefährdet in der Nähe von Aborten oder Stallungen, ferner offene Ziehbrunnen oder Zisternen zum Auffangen von Regenwasser. Letztere können durch Vogelkot mit Salmonellen verunreinigt werden. So konnte Steiniger (541) 1945 im Zisternenwasser eines Grundstückes im Kreise Husum, dessen Bewohner an Typhus erkrankt waren, die *S. typhi* und *S. paratyphi* B nachweisen. Die Dächer, von denen das Zisternen- bzw. Regenwasser aufgefangen wurde, waren mit Möwenkot ver-

schmutzt. Werner (587) berichtet über 49 Paratyphuserkrankungen nach Speiseeis-Genuß, verursacht durch ungekochtes Wasser, das zur Herstellung diente und unterirdisch und unbemerkt von einem Abort infiziert wurde.

Auch bei Tieren entstehen öfter durch Wasser hervorgerufene Infektionen. Piening (387) führt die Verbreitung der infektiösen Enteritis des Kalbes zu einem großen Teil auf eine Verunreinigung der Flüsse mit salmonellenhaltigen Abwässern zurück.

Bartel (23) erwähnt, daß Salmonellen bei Tieren hauptsächlich in den Niederungsgebieten anzutreffen sind, dagegen fast gar nicht in höheren Teilen und Gebirgsgegenden. Desgleichen betont Walzberg (582), daß Salmonellosen im Küstengürtel häufiger vorkommen als im Binnenlande. Lütje (343) erörtert eine plötzliche Magen-Darmentzündung bei 80 Weiderindern, von denen drei verendeten und drei geschlachtet werden mußten. Vorher hatte eine Sturmflut die Wiesen mit eiweißreichen Schlickmassen aus der Elbe und Schwinge übersät.

Salmonellosen bei den Haustieren treten an Flußläufen häufiger auf. Strauch und Münker (557) bestätigten dieses Vorkommen (1956) mit ihren Untersuchungen für einen Fluß in Oberhessen, der zum Tränken der Haustiere gebraucht wurde und zu 26 Typhimurium- und Enteritis-Infektionen unter ihnen geführt hatte. - Nach Überschwemmungen ist nicht nur das Gras für das Weidevieh infiziert, sondern auch das später gewonnene Heu. So fand Piening (387) 1954 unter 55 Heuproben dreimal die S. dublin.

Es ist auch anzunehmen, daß die hydrogeologischen Verhältnisse der Grund dafür sind, daß man Deutschland bezüglich des Auftretens von häufigen tierpathogenen Salmonellen, namentlich der S. dublin, S. typhi murium usw., in drei Zonen einteilen kann, wobei in Zone 1 ein starkes Vorkommen, in Zone 2 ein mäßiges und in Zone 3 nur ein geringes zu beobachten ist.

Zone 1 = Norddeutschland, nördlich Hannover und Osnabrück, im besonderen die Küstengebiete der Nord- und Ostsee,

Zone 2 = südlich Hannover und Osnabrück bis zur Mainlinie,

Zone 3 = südlich des Mains bis zu den Alpen.

Animalische Futtermittel

In der Deutschen Bundesrepublik konnten seit 1951 Lebensmittelvergiftungen in steigender Tendenz beobachtet werden, wobei

seltene Salmonellatypen

in Erscheinung traten, die bis dahin in Deutschland noch nicht vorkamen, aber in überseeischen Ländern bereits beschrieben worden waren.

Zu einem Teil mag das Vorkommen seltener Salmonellen auf eine verbesserte serologische und bakteriologische Diagnostik zurückzuführen sein. Zum größeren Teil bestand aber die Annahme zu Recht, daß neue Infektionsformen eröffnet worden waren und über sie exotische, bisher in Europa noch nicht gefundene Typen importiert wurden.

Salmonellosen durch seltene Typen in der Deutschen Bundesrepublik sind auf den Seiten 22, 61, 66 und 70 erwähnt, nachstehend seien einige weitere angeführt.

Kreuscher und Sylvester (302) beschreiben 1951 über 1000 Erkrankungen durch die *S. london* nach dem Genuß von Kochschinken.

Abel (1) isolierte erstmals in unserem Bereiche im Februar 1952 die *S. infantis* bei einem Kinde. Im Oktober 1952 wurde der Keim im Elbwasser gefunden, Rasch und Abel (419) konnten ihn als Erstbefund bei einem Schlachtrinde im Februar 1954 ermitteln.

1953 veröffentlicht Zureck (612) fünf Gruppen von Lebensmittelvergiftungen in Berlin durch die *S. bareilly*, *S. muenchen*, *S. dublin* und *S. newport*.

Gleichfalls 1953 teilt Renner (424) über 39 Erkrankungen in Ludwigshafen mit, die von der *S. anatum* in verzehrter Mettwurst ausgingen.

Rohde (434) berichtet über eine *S.-kirkee*-Massenerkrankung, die über 1000 Personen in einem Hamburger Großbetrieb nach der Einnahme eines Kantinenessens im Dezember 1954 betraf.

Rohde und Seitz (444) benennen 1955 bei Lebensmittelvergiftungen neben der *S. paratyphi B* auch den seltenen Typ *S. chester*.

Bei der *S.-blockley*-Epidemie im Sommer 1955 in Brackwede wurden nach Reploh und Rainer (425) 520 Erkrankungen und 3 Todesfälle ermittelt. Handloser (192) vermutet eine tatsächliche Erkrankungszahl von etwa 1500 - 2000 Personen. Die Erkrankungen gingen von Braunschweiger Mettwurst aus, die aus dem Fleisch latent infizierter Schweine hergestellt worden war, welche ohne Beanstandung die Schlacht- und die Fleischuntersuchung passiert hatten.

Im selben Jahre 1955 beschreiben auch Schmidt-Lange, Möller, Lederbogen und Rauch (465) eine durch die *S. blockley* hervorgerufene tödliche Erkrankung nach Wurstgenuß.

Rohde (437) veröffentlicht 1956 eine Kontaktepидemie (Hände, Handtücher) mit einer Letalität von 9 % in einem Krankenhaus, speziell unter Kindern, durch die *S. monteideo*.

Gärtner (158) schreibt 1956 über zwei Erkrankungen, bei denen die *S. bovis moribificans* aus dem Sputum isoliert werden konnte.

Nach einer Mitteilung von Bischoff (40) (1956) wurde eine Lebensmittelvergiftung durch die *S. braenderup* ausgelöst, bei der sieben Personen erkrankten, die Schweinefleisch gegessen hatten. - Richter und Pöhlig (428) erwähnen (1957) Keimträger und Isolierungen der *S. braenderup* und *S. newington*.

Schmidt-Lange, Joest und Möller (464) berichten 1957 über Infektionen durch die *S. osnabrueck*.

Gaase (157) veröffentlicht Erkrankungen durch 15 verschiedene seltene *Salmonellastämme* in Bochum.

Klein (281) teilt 1957 das Vorkommen der *S. manhattan* beim Rinde, bei zwei Ferkeln und in Proben des verfütterten Futtermittels mit.

Fromme und Gaase (153) beschreiben 1957 die Isolierung der *S. india-na* aus einem "Vollkraftkorn-Hühnerfutter", das Fischmehl, Fleischmehl, Futterknochenschrot und Futterblutmehl enthält. Nach Seeliger (498, 499) ist dieser Typ 1956 und 1957 auch je einmal bei erkrankten Menschen ermittelt worden.

Rohde, Bischoff und Tiedje (443, 445) erwähnen 1958 als neuen Typ *S. altona* (8)20:r(i):z₆, die aus den Stuhlproben gesunder und kranker Personen und aus Fischmehl isoliert werden konnte.

Bis zum Frühjahr 1955 ergaben die Forschungen nach der Infektionsquelle, wenn sich überhaupt eine solche ermitteln ließ, im besten Falle einen in einem Lebensmittel- bzw. Verpflegungsbetrieb beschäftigten gesund erscheinenden menschlichen Bakterienträger oder ein latent infiziertes Tier bzw. Fleischprodukt als Anfangsglied der Infektkette. Es blieb zunächst problematisch, wo und wie sich diese Keimträger bzw. Lebensmittel mit Typen infiziert haben konnten, deren primäre Fundorte und bisherigen Verbreitungsgebiete in außereuropäischen Ländern lagen. Zwei fellos hat der durch den Krieg und die Nachkriegs-

verhältnisse ausgelöste Personenverkehr mit zu einer Verbreitung der Salmonellen beigetragen. Den Hauptanteil an der Ausbreitung haben aber die nach dem Kriege und besonders nach der Währungsreform einsetzenden ausländischen Importe von Lebens- und Futtermitteln, d.h. von eiweißreichen Medien, die den Keimen einen geeigneten Nährboden boten. Systematische Untersuchungen ab 1955 durch Bischoff, Rasch, Winkle, Rohde u.a. haben diese Annahmen bestätigt.

Im Abschnitt "Eiprodukte" ist bereits ausgeführt, daß Winkle und Rohde (596, 598) bis 1957 in importierten Eierzeugnissen 24 verschiedene Salmonellentypen ermitteln konnten.

Zunächst blieb aber noch die Frage offen, wie es zu Infektionen mit exotischen und bis dahin in Deutschland unbekannten Typen nach dem Genuß von Schweinefleisch oder einem Brathuhn oder Wurst etc. kommen konnte.

Bischoff (38) ermittelte 1955 bei der bakteriologischen Untersuchung von 40 ausländischen Fischmehlproben in fünf Proben (= 12,5 %) Salmonellen, und zwar einmal die *S. taksony*, dreimal die *S. orion* und einmal die *S. senftenberg*. Letztere Probe stammte aus Argentinien.

Bischoff und Rohde (44) gelang es, im gleichen Jahre die *S. blockley* aus ausländischem Fischmehl zu isolieren. - Dieser seltene Typ war kurz zuvor von Friedmann, Wassermann und Saphra (150) erstmals in den USA entdeckt worden. - Mit diesen Befunden ergab sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den (speziell aus Angola) importierten Fischmehlen, die zur Fütterung von Schweinebeständen Verwendung finden, und den menschlichen Erkrankungen, so auch der geschilderten *S.-blockley*-Epidemie in Brackwede.

Bischoff (39) ermittelte weiter 1955 die *S. bareilly* im Knochen-schrot.

Rasch (413) fand 1955

a) in indischem Knochen-schrot

die *S. heidelberg*, *S. chester*,
S. senftenberg und *S. anatum*,

b) in Grundstoffen aus inländischem Knochenmaterial

die *S. heidelberg*, *S. minnesota*,
S. butantan und *S. havana*,

c) dazu bei Schweinen, insbesondere in den Gallenblasen,

die *S. minnesota*, *S. manhattan* und die *S. goerlitz*.

Den seltenen Typ *S. goerlitz* konnten Rasch und Richter (420) 1956 gleichfalls aus Fischmehl isolieren. Zuvor war er erstmalig von Wildführ und Hudemann (592) in Görlitz 1955 in den Stuhlproben eines erkrankten Mannes und einer gesunden Frau festgestellt worden. Auch in diesem Falle dürfte es keinen Zweifel an der Infektkette Fischmehl-Schwein-Mensch geben.

Bischoff und Rohde (44) fanden 1956 bei der Untersuchung von 275 Proben von ausländischem Fisch- und Fleischmehl 22 verschiedene Salmonellentypen in 43 Proben (= 15,6 %).

Adam (7) ermittelte vom Frühjahr 1955 bis August 1956 bei seinen Untersuchungen unter 833 Fischmehlproben in 15,8 % der Proben, unter 3 Wahlmehlproben in 1 Probe, unter 22 Fleischmehlproben in 36 % der Proben, unter 14 Blutmehlproben in 14 % der Proben und unter 52 Knochenschrotproben in 11,5 % der Proben Salmonellen.

Aus der Gleichzeitigkeit und der Parallelität des Nachweises seltener und in Deutschland bisher nicht gefundener Salmonellatypen im importierten Tierfuttermittel (Fischmehl, Fleischmehl, Blutmehl, Knochenschrot), bei akut und latent infizierten Tieren und bei erkrankten und gesunden Menschen konnte die lückenlose Infektionskette

Tierfuttermittel - Tier (Lebensmittelprodukt) -
Mensch

als epidemiologische Grundregel ermittelt werden.

Als Ausgangspunkte für die Verbreitung der Salmonellen und als mögliche Infektionsquellen nehmen somit die importierten Eiprodukte und Tierfuttermittel einen wichtigen Platz ein. Dabei haben letztere rein quantenmäßig eine erheblich höhere Bedeutung und sind viel gefährlicher, selbst wenn man die größeren Mengen tierischer Veredelungsprodukte außer Betracht läßt, die von ihnen infiziert werden können. So ergibt eine Statistik des Handelsstatistischen Amtes Hamburg (208, 357) folgende Einfuhrzahlen (in t) über den Hamburger Hafen in die Deutsche Bundesrepublik:

	<u>Eiprodukte</u>	<u>Fischmehl</u>
1948	2 129	3 005
1949	816	10 695
1950	2 948	13 667
1951	4 316	25 297
1952	4 551	32 715

	<u>Eiprodukte</u>	<u>Fischmehl</u>
1953	5 160	38 680
1954	8 923	50 419
1955	11 023	59 050
1956	14 200	72 766
1957	11 333	91 115
1958	10 303	72 442
1959	10 513	81 750

Die Verfütterung importierter Futtermittel hat zu einer teilweisen latenten Verseuchung der einheimischen Tierbestände geführt und damit neue Gefahren für die menschliche Gesundheit aufkommen lassen.

Fischmehl wird eingeführt u. a. überseeischen Ländern aus Angola (Westafrika), Marokko, Südafrika, Indien, Argentinien, Island und Norwegen.

Nach dem Kriege konnte eine Zunahme der Lebensmittelvergiftungen durch seltene Salmonellatypen gleichlaufend mit der Erhöhung der Futtermittel-, insbesondere der Fischmehleinfuhren, beobachtet werden.

Von einem verseuchten Futtermittel können der ganze Tierbestand eines Bauernhofes und als letztes Glied in der Infektkette auch der Mensch und damit alle Insassen des Gehöftes betroffen werden.

Die Bundesregierung hat am 14. 12. 1956 eine

"Verordnung über die Ein- und Durchfuhr von Futtermitteln tierischer Herkunft aus dem Ausland"

erlassen. Seitdem wurden weitere entsprechende Verordnungen auf Länderebene erlassen, die alle weitgehende Übereinstimmungen in den Vorschriften gegen die Einschleppung von Salmonellen über importierte Futtermittel aufweisen.

Es seien genannt die Verordnungen in

Niedersachsen vom 21. 5. 1957
(in Kraft getreten am 21. 8. 1957),

Nordrhein-Westfalen vom 18. 9. 1957
(in Kraft getreten am 1. 1. 1958),

Bremen vom 17. 12. 1957
(in Kraft getreten am 1. 3. 1958),

Schleswig-Holstein vom 17. 1. 1958
(in Kraft getreten am 1. 3. 1958),

Rheinland-Pfalz vom 22. 1. 1958
(in Kraft getreten am 1. 3. 1958),

Hessen vom 25. 1. 1958
(in Kraft getreten am 1. 3. 1958),

Hamburg vom 14. 2. 1958
(in Kraft getreten am 1. 3. 1958),

Bayern vom 28. 5. 1958
(in Kraft getreten am 16. 6. 1958
mit Geltung bis zum 30. 4. 1968).

Nach diesen Verordnungen dürfen nur Futtermittel importiert werden, die bei oder nach der Trocknung einem Erhitzungsverfahren unterworfen wurden, welches Salmonellen abzutöten vermag. Weiter ist eine amtliche bakteriologische Untersuchung bei der Einfuhr obligatorisch vorgeschrieben. Eine Einfuhr ist nur zulässig, wenn die bakteriologische Kontrolle ergeben hat, daß die Futtermittel frei von Salmonellen sind. Werden diese Erreger jedoch festgestellt, so müssen die Futtermittel zuerst ein Erhitzungsverfahren unter amtlicher Aufsicht durchlaufen, bei dem vorhandene Keime dieser Gattung abgetötet werden.

Rasch (413) berichtete bereits 1955 über den Nachweis seltener Salmonellen in den Produkten einer inländischen Knochenmehlfabrik. Seidel und Herrler (508) heben 1958 die weitgehende Verseuchung der einheimischen Tierbestände durch die in früheren Jahren importierten salmonellenbefallenen Futtermittel hervor, so daß als weitere Folge auch die im Inland fabrizierten Tierfuttermittel tierischer Herkunft mit Salmonellen behaftet sein können. Dieselben Autoren wiesen in den von einer Leimfabrik als Nebenprodukt gewonnenen Knochenfutter- und Tierkörpermehlen die *S. derby* und *S. muenster* nach. Bei einer Verfolgungsuntersuchung dieser Erzeugnisse, die als Zusatz zu einem Mineralstoffgemisch für Rinder und Schweine (mit 35 % Knochenfuttermehl) und an eine Fabrik für Hundekuchen abgegeben wurden, konnte aus dem Mineralstoffgemisch gleichfalls die *S. muenster* isoliert werden, während eine Erhitzung auf 200⁰ C bei der Herstellung der Hundekuchen die Keime in letzteren zum Verschwinden gebracht hatte. Es wird daher vorgeschlagen, auch bei den inländischen Futtermitteln tierischer Herkunft obligatorische und planmäßige Untersuchungen durchzuführen und in Fabriken, in denen eine absolute Trennung der "reinen" von der

"unreinen" Seite nicht möglich ist, die Fertigprodukte vor dem Verlassen des Werkes nochmals zu erhitzen.

Vegetabilische Futtermittel

Auch vegetabilische Futtermittel können mit Salmonellen behaftet sein, jedoch nur in einem geringeren Ausmaße, da hier weniger günstige Lebens- und Anreicherungsmöglichkeiten vorhanden sind. Kauffmann und Bøvre (265) wiesen 1957 in Oslo aus importierten Erdnußkuchen die *S. loenga* und aus gleichen Kokosnußkuchen die *S. soerenga* nach.

Weiter berichten Swahn und Rutequist (565) 1957 aus Stockholm über Salmonellenfunde in importiertem Luzerneheumehl. Hauge und Bøvre (197) isolierten 1958, gleichfalls in Oslo, bei der Untersuchung von 910 Proben aus importiertem vegetabilischem Proteinkraftfutter in 4,6 % der Proben Salmonellen, und zwar besonders häufig aus dem von Mexiko eingeführten Baumwollsamemehl.

Geflügelfedern

Hofmann, Hörchner und Wolle-John (209) teilen 1960 aus Regensburg positive Untersuchungsergebnisse an importierten ostasiatischen Entenfedern mit. - Dagegen waren alle Proben aus der gereinigten Fertigware salmonellenfrei.

Die Federn aus Frankreich, Rumänien, den USA und Polen enthielten keine Salmonellen.

Die Autoren weisen auf die Wichtigkeit einer Überwachung dieser Betriebe hin, damit von der "unreinen Seite", die die Rohware enthält, nicht durch Arbeiter und Geräte die Keime zur "reinen Seite", die die Fertigprodukte umfaßt, weitergetragen werden. Ferner sollen unerhitzte Federnabfälle nicht als Düngemittel oder zur Herstellung von Preßplatten an die Industrie abgegeben werden.

5. Vorbeugung und Bekämpfung

1) Anzeigepflicht bei menschlichen Erkrankungen etc.

Nach den gesetzlichen Bestimmungen ist beim Typhus und Paratyphus der Verdacht, die Erkrankung und ein Todesfall anzuzeigen. Wenn auch erhebliche graduelle Unterschiede in der Pathogenität und Ausbreitungstendenz zwi-

schen der *S. typhi* und *S. paratyphi* einerseits und den sog. Enteritiserregern andererseits bestehen, so ist doch prinzipiell zu einer gezielten Bekämpfung die Erfassung aller Salmonellosen notwendig. Auch bei leichteren und stummen Infektionen empfiehlt es sich, keine Ausnahmen zu machen. Nicht nur die Krankenhausärzte, sondern alle praktizierenden Ärzte sollten grundsätzlich bei leichten Darmerkrankungen bakteriologische Stuhluntersuchungen veranlassen und bei positiven Befunden die Gesundheitsämter benachrichtigen, damit entsprechende Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen durchgeführt werden können.

Anzustreben sind bundeseinheitliche Bestimmungen, welche angeben, wie viele Stuhl- und Urinproben (gegebenenfalls auch Galleproben nach Duodenalsondierung) von den Dauerausscheidern der Enteritiserreger negativ sein müssen, damit sie nicht mehr als solche gelten.

Prophylaktisch ist gegen Typhus und Paratyphus bei gefährdeten Personen eine aktive Schutzimpfung angezeigt.

2) Vorbeuge in Schlachthöfen. Abtötung von Salmonellen im Fleisch und in Lebensmitteln

Die gesetzlich vorgeschriebene Lebenduntersuchung der Schlachttiere und die Fleischuntersuchung, besonders die bakteriologische Fleischuntersuchung bei Not- und Krankschlachtungen, sind wichtige Eckpfeiler zur Verhütung menschlicher Salmonellosen. In prophylaktischer Beziehung sei noch genannt die notwendige Trennung der Notschlachtungsbetriebe von den Normalschlachtungsbetrieben, die heute wohl überall durchgeführt ist. Auch in den kleinsten Betrieben ist Wert darauf zu legen, daß das Schlachten und Ausweiden bzw. Reinigen der Eingeweide in getrennten Räumen vorgenommen wird.

Die sofortige Kühlung des zum Verbrauch bestimmten Fleisches nach dem Schlachten ist als beste Vorbeugungsmaßnahme gegen eine etwaige Anreicherung mit Salmonellen zu empfehlen. - Sonst nimmt die Hitzesterilisation den ersten Platz ein, namentlich in der Fabrikation von Konserven.

Durch ein kürzeres Pökeln werden Salmonellen gehemmt, aber nicht abgetötet. Schoop (475) ermittelte 1933 eine Lebensfähigkeit der *S. enteritidis* noch über zwei Monate hinaus bei einer Kochsalzkonzentration von 10 % und eine Hemmung bei einer Konzentration von 12 %.

Neben den Verfahren, eine Vernichtung der Salmonellen durch Hitze zu erreichen, sind Versuche unternommen, den gleichen Effekt mittels Ultraschall zu

erzielen. Derartige Apparate haben sich jedoch nicht allgemein einführen lassen.

3) Überwachung der Lebensmittelbetriebe

Unter dem Personal der Lebensmittelbetriebe, Metzgereien, Großküchen, Bäckereien und Konditoreien sind in regelmäßigen Untersuchungen Dauerausscheider und stumme Bakterienträger zu erfassen und, solange die Ausscheidung dauert, aus den Betrieben zu entfernen. Es wäre auch zweckmäßig, bei dem Personal vor der Einstellung eine bakteriologische Kontrolle vorzunehmen.

Weiter muß in diesen Betrieben auf eine richtige und besonders auf eine kühle Lagerung der Nahrungsmittel geachtet werden. - In Groß- und Werkküchen ist auf eine Sterilisierung des Fleisches und anderer Lebensmittel durch eine ordentliche Erhitzung Wert zu legen. Dies gilt besonders für diejenigen Zentralküchen, die "bezugsfertige Gerichte" in Thermophoren an die Belegschaft von Fabriken, Behörden usw. liefern.

Als prophylaktische Maßnahme sollten hygienische Unterrichtsstunden an den Berufsschulen für Schüler aus dem Koch-, Back- und Lebensmittelgewerbe sowie in Haushaltungsschulen eingeschaltet werden.

4) Abtötung von Salmonellen in Eiprodukten

Zum Abtöten etwaiger Salmonellen auf der Eischale genügt nach Grzimek und Gylstorff-Sassenhoff (180) ein Eintauchen der Eier zehn Minuten lang in eine 5 %ige handwarme Sodalösung.

Nach Fromme (152) und nach einer Mitteilung des Eiprodukten-Einfuhrverbandes, Hamburg, vom 1.7.1960, werden die importierten Trockeneiprodukte im Sinne der auf der Seite 70 genannten Verordnung einem Erhitzungsverfahren und die Flüssigeiprodukte nach einer Vorbehandlung durch Zusatz von maximal 1 % Benzoesäure (sog. Benz.-Eigelb) oder nach einem Versprühen bei etwa 110° C nochmals einem gleichen Hitzeverfahren unterworfen.

Freitag (147) berichtet über Verfahren in den Ausfuhrländern wie China, Argentinien usw., die eine Abtötung der Salmonellen vor der Ausfuhr gewährleisten. Angeblich wird bei Trockeneiweiß der Fermentierungsprozeß mit Zusatz von Ammoniak auch in China durchgeführt.

Eine bakteriologische Untersuchung aller importierten Eiprodukte ist notwendig und durchzuführen. Diesen Untersuchungen kommt eine positive Beweis-

kraft zu, d.h. bei einem positiven Befund gilt die Ware als infiziert, während ein negatives Ergebnis eine solche Infektion nicht restlos ausschließt. So teilen Anz und Wohlrab (15), trotz negativer Stichprobenuntersuchungen, das Vorkommen der *S. montevideo* in importiertem Kristalleiweiß mit. - Bei einem Nachweis von Salmonellen müssen die eingeführten Produkte einer nochmaligen Pasteurisierung unterworfen werden.

Bei Flüssigei- und Gefrierprodukten bereitet die Abtötung der genannten Keime keine besonderen Schwierigkeiten. Zwar ist hier zu beachten, daß nur ein geringer Unterschied in der Temperatur besteht, die notwendig ist, um die Salmonellen abzutöten, und derjenigen, bei der eine Koagulation der Eissubstanz eintritt.

Lerche (324) beschreibt die Abtötung in flüssigem Eiweiß, dem eine 0,25 - 0,5 %ige Ammoniaklösung zugegeben wird, während einer Aufbewahrung von sechs Stunden bei 37° C oder von 48 Stunden bei Zimmertemperatur.

Nach Schmidt-Lorenz (466) (1959) genügt bei nicht starkem Keimbefall in den meisten Fällen schon eine kurzzeitige Erhitzung mit Haltezeiten von 2 - 3 Minuten auf 60 - 61° C. - Nach einem Bericht der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization Technical Report Series H. 169, 65, Annex 4; Ref. Arch. Lebensmittelhyg. 10, 255-256 (1959)) haben Versuche in Dänemark gezeigt, daß es möglich ist, Roheierzeugnisse mit einem gewissen Grad an Sicherheit in einem Apparat zu pasteurisieren, der modifiziert dem eines Erhitzers für Milch ähnlich ist. Ganze Eier sollten bei 65 - 69° C 1 1/2 - 3 Minuten pasteurisiert werden, frisches Eiweiß bei 55 - 56° C 30 Minuten und fermentiertes Eiweiß unter Zusatz von Ammoniak (um einen pH-Wert von 10,3 zu erreichen) bei 15° C während einer Halte- und Einwirkungszeit von 120 Min. oder bei 51 - 56° C in 1 1/2 - 3 Minuten. - Lerche und Linke (328) führten Versuche zur Abtötung von Salmonellen im flüssigen Eiweiß mittels Sorbinsäure durch. Eine Überlegenheit der Sorbinsäure anderen Konservierungsmitteln, namentlich der Benzoesäure, gegenüber konnte jedoch nicht beobachtet werden.

Bedeutend schwieriger ist die Vernichtung der Salmonellen in Trockeneiprodukten. Hier ist eine Abtötung ohne eine erneute Lösung der Eissubstanzen erwünscht. Zu diesem Zwecke sind Versuche mit verschiedenen Temperaturen, mit gasförmigen Elementen und mit ionisierenden Strahlen unternommen worden. Es wurden auch günstige Ergebnisse mit ionisierenden Strahlen und mit einer Begasung mit Äthylenoxyd ermittelt. Beide Verfahren erscheinen jedoch gesundheitlich nicht unbedenklich, so daß sie, wenigstens zunächst bis zu wei-

teren Klärungen, nicht zugelassen werden. - Lerche (323) konnte Salmonellen im Trockeneiweiß bei Temperaturen bis zu 76°C und einer Einwirkungszeit von 24 Stunden nicht zum Absterben bringen. Dagegen wurde bei 55°C und gleichzeitiger Trockenbegasung mit Ammoniak (in anderen Versuchen mit dem gleichen Ergebnis durch Einbringen einer Ammoniaklösung in den Brutraum) nach 5 - 6 Stunden eine Keimfreiheit des begasten Materials erzielt. Eine nachteilige Beeinflussung der Weißeisubstanzen in bezug auf Güte und Schlagfähigkeit tritt durch diese Behandlung nicht ein.

Adam (6) gibt ein erfolgreiches Pasteurisierungsverfahren von Eigelbpulver mit Dampf von 70°C bei etwa 235 Torr (1 Torr = Druck von 1 mm Hg) bekannt.

Schmidt-Lorenz (466) teilt 1959 aus der Bundesforschungsanstalt für Lebensmittelfrischhaltung für die Hitzepasteurisierung von Trockenvollei zur Erzielung einer gesicherten Salmonellenabtötung die folgenden notwendigen Temperaturen und Erhitzungszeiten mit:

75°C	=	142 Min.
80°C	=	42 "
85°C	=	12 "
90°C	=	3,3 "
95°C	=	1,0 "
100°C	=	0,3 "

5) Bekämpfung der Salmonellen in Futtermitteln

Bei importierten Futtermitteln ist eine bakteriologische Untersuchung vorgeschrieben. Die Probeentnahme sollte technisch so gestaltet werden, daß mit ihr optimale Ergebnisse erzielt werden. Adam (7) ist dafür, die Proben nicht nur auf Salmonellen, sondern, neben einer Keimzahlbestimmung, auch auf Enterobacteriaceen, auf proteolytische Clostridien und auf Fäkalstreptokokken zu untersuchen. Salmonellen finden sich vorwiegend nur in fäkal verunreinigten Proben, lassen sich aber in diesen nach Winkle, Rohde und Bischoff (44, 596, 598) durch die Gegenwart von anderen Enterobacteriaceen nicht leicht nachweisen. Deshalb sollten auch negative Proben von Futtermitteln mit den obigen Mikroben und einem starken Keimgehalt als salmonellenpositiv betrachtet und behandelt werden.

Bei einem positiven Ergebnis der untersuchten Proben müssen die Futtermittel ein Sterilisationsverfahren durchlaufen.

An einem Modellversuch in der veterinärmedizinischen Abteilung des Bundesgesundheitsamtes wurde bei künstlich infiziertem Fischmehl ermittelt, daß eine Erhitzung mit Dampf im Vakuum bei 80°C zu einer Vernichtung der Salmonellen nicht genügt, wohl aber eine Erhitzung von $100 - 105^{\circ}\text{C}$ während 5 Minuten hierzu ausreicht.

Adam (7) (1957) konnte bei Modellversuchen und Stufenkontrollen in kleineren Mengen Fischmehl im Autoklaven bei 80°C unter einer Einwirkungs-dauer von 20 Minuten die vegetativen Formen der Bakterien abtöten. Größere Mengen müssen angefeuchtet und unter Umrühren bei der gleichen Temperatur getrocknet oder einer gleichlangen Dampfbehandlung im partiellen Vakuum ausgesetzt werden.

In den letzten Jahren wird über eine Desinfektion und Sterilisierung hitzeempfindlicher Güter durch Äthylenoxyd berichtet, nachdem die Explosionsgefahr (durch eine Mischung mit CO_2 usw.) behoben werden konnte. Lammers (310, 574) hebt 1959 die Vorteile der Anwendung von gespanntem Äthylenoxyd (bei einem Druck von 2,5 atü) hervor. Eine besonders erfolgreiche Einwirkung des Gases im Vakuum teilen Thon und Neumann (574) mit. - Zufolge der guten bakteriziden Wirksamkeit wird das Verfahren der Kaltsterilisation mit Äthylenoxydgasen auch in der Salmonellenbekämpfung, namentlich bei Futtermitteln, immer mehr gebraucht.

Sterilisierungsanlagen, die eine "reine" und "unreine" Seite besitzen müßten, wären zweckmäßig in den Freihäfen oder in der Nähe der Einfuhrstellen zu installieren, um auf diese Weise eine Verschleppung von Salmonellen durch importierte Futtermittel tierischer Herkunft auszuschließen.

6) Kontrolle der Vorfluter und Abwässer

In den Eiweißsubstanzen der Abwässer können sich die Salmonellen vegetativ vermehren. Es ist anzustreben, aus diesem Wasser die eiweißhaltigen Abfälle und Dejekte vor der Einleitung in die Vorfluter abzufangen oder für Schlachthöfe, Fischfabriken und ähnliche Betriebe besondere Kläranlagen einzurichten. Steiniger (540) ist aus wirtschaftlichen Erwägungen für eine Fällung der eiweißhaltigen Stoffe in Verbindung mit einer Faulgasgewinnung.

7) Niederhaltung der Salmonellosen bei den Haustieren

Um die Salmonellosen unter den Haustieren wirksam zu bekämpfen und damit auch eventuelle menschliche Infektionen über latent infiziertes Fleisch fernzu-

halten, ist auf eine Salmonellenfreiheit der Futtermittel und weiter der Vorfluter und Flüsse Wert zu legen. Ferner kommt es auf die Entdeckung "verborgener Infektionsquellen", die Ermittlung dauerausscheidender Tiere und ihre Ausmerzung an.

Diesen letzteren Zwecken dienen ein RdErl. d. RMdI vom 10.4.1933 und die am 2.12.1942 herausgegebenen Richtlinien zur Bekämpfung der Enteritisbakterieninfektion der Rinder. Nach diesen Bestimmungen sind im Anschluß an die Ermittlung von Salmonellen, namentlich der *S. dublin*, bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung oder sonstigen Materialuntersuchungen vom amteten Tierarzt bei allen über 3 Monate alten Rindern des betreffenden Bestandes Blut- und Kotproben zu entnehmen und zur Untersuchung an die staatlichen Veterinäruntersuchungsämter weiterzuleiten. Für die positiven Tiere sind Wiederholungen in Abständen von 15 Tagen vorgesehen. Rinder, die über 30 Tage Enteritiserreger mit dem Kot ausscheiden, sollen als Dauerausscheider betrachtet und im Einverständnis der Tierbesitzer, unter Gewährung einer Beihilfe aus dem Viehseuchenfonds der Länder, getötet werden. Bis dahin sind die enteritisbakterienausscheidenden Tiere von den übrigen gesondert zu halten, ihre Milch darf nicht in den Verkehr gebracht werden. - Ähnlich wie beim Menschen ist Kauker (276) dafür, erst dann Rinder als "Dauerausscheider" zu bezeichnen und zu behandeln, wenn die Keime länger als 10 Wochen ausgeschieden werden.

Bei dem Nachweis obligater Erreger tierspezifischer Infektionskrankheiten (*S. dublin*, *S. abortus equi*, *S. cholerae suis* usw.) brauchte die Probeentnahme nicht alle Tiere des Gehöftes zu umfassen, sondern könnte sich auf die betreffende und hauptsächlich empfängliche Art beschränkt halten, andererseits sollten bei einem Vorkommen der *S. paratyphi B* und eventuell auch bei ubiquitären Typen, wie der *S. typhi murium*, die Personen des Hofes amtsärztlich in die Untersuchung mit einbezogen werden.

Schoop (478) hebt 1946 zur Bekämpfung der Enteritisbakterieninfektion der Kälber die Notwendigkeit von Schutzimpfungen mit Formolvakzinen hervor, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt vorzunehmen sind. Diese haben sich auch in der Folgezeit sehr bewährt und sind heute in gefährdeten Beständen allgemein im Gebrauch.

Lütje (344, 346) ist gleichfalls für Impfungen und berichtet, daß sie mit gutem Erfolg durchgeführt wurden. - Nach dem gleichen Autor ist ferner empfehlenswert, auf Weiden Tümpel auszufüllen und natürliche Wasserläufe

so abzuschirmen, daß sie nicht als Tränken benutzt werden können. An Stelle dieser sollte als Trinkwasser nur ein mit Pumpen gewonnenes Grundwasser bereitgestellt werden.

III. CHARAKTERISIERUNG EINZELNER TYPEN

Ü b e r s i c h t

über die S a l m o n e l l o s e n
in der Deutschen Bundesrepublik und West - Berlin
in den Jahren 1953 - 1957,

zugleich ein Überblick über die bei
Tieren isolierten Typen und ihr Vor-
kommen beim Menschen.

Zusammengestellt nach

S e e l i g e r (496, 498, 499)

auf Grund der Berichte von etwa 74 human- und
26 veterinär-medizinischen Untersuchungsstellen.

- Spalte 2 Salmonella-Befunde beim Menschen.
- Spalte 3 Salmonella-Befunde bei Tieren.
- Spalte 4 Salmonella-Befunde in Lebens- und Futtermitteln.
- Spalte 5 Salmonella-Verbreitung in Tieren, Lebens- und
Futtermitteln (soweit von den Untersuchungsstellen
angegeben).
- Spalte 6 Salmonella-Befunde im Wasser und Abwasser.

In den Spalten benennt

- a) eine Ziffer: die Zahl der Isolierungen im Jahre 1957,
- b) ein x: daß in den Jahren 1953 bis 1956
Isolierungen vorgelegen haben,
- c) ein - : daß in den Jahren 1953 - 1957
keine Isolierungen vorlagen.

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser u-Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebensmittel	Futtermittel	1957
S. aberdeen	1	x	269	Taube	Eiprodukte, Frischei		1
S. abony	2	1	-	Rind			-
S. abortus bovis	1	5	-	Rind, Kalb, Pferd, Schaf			x
S. abortus equi	-	x	-	Pferd			-
S. abortus ovis	-	74	-	Schaf			x
S. albany	-	-	x			Fischmehl	x
S. altendorf	x	1	-	Schwein		Fischmehl	x
S. altona	2	-	1			Fischmehl	-
S. amager	1	x	7	Schwein	Frischei	Fischmehl, Mischmehl	x
S. anatum	124	7	27	Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Gans, Fischotter	Schabe- fleisch Eipro- dukte	Fischmehl, Blutmehl, Knochenschrot, Schweinemast- futter	6
S. bareilly	277	3	5	Rind, Schwein, Huhn Möwe	Salamiwurst, Eiprodukte, holl. Hühnerlei, Camembert-Käse, Gemüse	Fischmehl, Knochenmehl	10
S. berta	1	-	-				-
S. binza	40	1	30	Rind, Schwein	Eiprodukte	Fischmehl, Mischmehl	-
S. blegdam	4	-	-				-
S. blockley	83	3	1	Kalb, Schwein, Ente	Wurst	Fischmehl	x

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser u. Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebensmittel	Futter- mittel	
S. boecker	x	-	-				-
S. bonariensis	x	x	-				x
S. bovis mor- bificans	12	x	x	Rind, Pferd, Schwein, Lachmöwe		Fischmehl	x
S. braenderup	64	6	3	Pferd, Rind, Schwein, Ente, Vogel	Fischkon- serven, Milch	Fischmehl	2
S. brancaster	8	-	-				1
S. brandenburg	9	-	-				1
S. bredenev	9	7	31	Rind, Küken, Möwe, Vogel	Wurst, Eiprodukte	Fischmehl, Blutmehl	9
S. bronx	x	-	-				x
S. butantan	-	-	x			Knochen- schrot	x
S. californica	-	-	1			Fleisch- mehl	-
S. cambridge	x	-	7		Eiprodukte		-
S. canastel	2	x	-	Schildkröte			-
S. canoga	x	-	-				-
S. caracas	2	-	-				-
S. carmel	-	-	1			Fischmehl	-
S. chailey	x	-	9			Fischmehl	-
S. chester	19	2	4	Pferd, Kalb, Schwein	Schweine- fleisch, Gefriererei	Fischmehl, Fleischmehl, Knochenschrot, Schweine- mastfutter	x
S. cholerae suis	8	163	2	Kalb, Schwein	Bratwurst		x

Serotyp	Mensch 1957	Tier 1957	Lebens- u. Futter- mittel 1957	Verbreitung Tierart	Lebens- mittel	Futter- mittel	Wasser u. Ab- wasser 1957
S. cholerae suis var. kunzen- dorf +)	x	-	-				-
S. coeln	1	-	-				-
S. concord	1	-	-				-
S. cubana	x	-	2			Fleischmehl	1
S. derby	37	x	2	Rind, Kalb, Schwein, Eiprodukte Hund, Gorilla			x
S. dublin	62	1288	x	Pferd, Rindfleisch, Rind, Schabefleisch, Kalb, Kalbfleisch, Schaf, Hammelfleisch, Schwein, Wurst, Huhn, Hund, Milch, Taube, Camembert-Käse, Löwe, Fischklops Waschbär, Affe, Hirsch, Nerz, Marder, Frettchen, Bisamratte			1
S. duisburg	x	-	-				-
S. durban	x	-	-				-
S. duesseldorf	x	-	-				-
S. eastbourne	x	1	-	Kalb			x
S. edinburgh	6	-	-				-
S. elisabeth- ville	x	-	-				1
S. emek	x	-	-				1
S. enteritidis	296	43	14	Pferd, Fleisch, Kalb, Wurst, Schaf, Eiprodukte, Schwein, Bienenstich Gans, Huhn,		Fischmehl, Knochenmehl	16

Fortsetzung S. 95

+) Vermutlich in den zugrunde liegenden Berichten nicht immer von der S. cholerae suis differenziert.

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung		Wasser u. Ab- wasser 1957
	1957	1957	1957	Tierart	Lebensmittel	Futter- mittel
				Katze, Kanin- chen, Hase, Junglöwe, Meerschwein- chen, Ratte		
S. enteritidis var. chaco	-	x	-	Meerschwein- chen		-
S. essen	-	-	-			x
S. fresno	x	-	-			-
S. friedenau	x	-	-			-
S. frintrop	x	-	-			-
S. gallinarum- pullorum	2	580	2	Huhn, Eiprodukte, Küken, Kartoffelsalat Truthahn, Pfau, Fasanen, Fuchs		-
S. gaminara	1	-	9			Fleischmehl -
S. garoli	1	-	-			-
S. gelsenkir- chen	x	-	-			-
S. give	33	x	3	Schwein, Fleisch Vogel		Fischmehl, 3 Knochen- schrot
S. goerlitz	2	x	x	Schwein		Fischmehl x
S. goettingen	1	-	-			x
S. godesberg	x	-	-			-
S. grunpensis	-	-	2			Fischmehl -
S. haifa	x	-	-			-
S. hamburg	x	-	4			Fischmehl -
S. hamilton	-	-	1			Fischmehl -
S. hartford	x	-	-			-

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung		Futter- mittel	Wasser u. Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebensmittel		1957
S. heidelberg	86	2	6	Pferd, Kalb, Schwein	Pökelfleisch, Wurst	Fischmehl, Knochenmehl, Knochenchrot	4
S. heves	-	1	-	Wildschwein, Rind			-
S. hull	1	-	2			Fischmehl	x
S. hvitting- foss	x	-	x			Knochenchrot	x
S. indiana	1	-	1			Fischmehl	-
S. infantis	597	10	25	Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Gans, Huhn, Küken	Trockenei, Käserinde	Fischmehl, Mischmehl	33
S. ituri	x	-	-				-
S. jangwani	x	-	x			Fischmehl	-
S. java	6	2	x	Rind, Kalb, Taube, See- schwalbe, Vogel, Fisch, Muschel, Fliege			1
S. javiana	x	-	x		Trockeneiweiß		x
S. johannisburg	1	-	-				-
S. kaapstad	x	-	-				-
S. kentucky	32	7	32	Pferd, Kalb, Schwein, Gans, Taube	Eiprodukte, Milch	Fischmehl	2
S. kirkee	x	-	-		Trockenfisch		-
S. kottbus	18	-	-				x
S. krefeld	2	-	-				-
S. landau	x	-	-				-

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebensmittel	Futter- mittel	u. Ab- wasser 1957
S. lindenburg	x	-	x	Huhn		Fischmehl	-
S. lexington	3	2	-				-
S. leoben	x	-	-				-
S. litchfield	x	-	-				x
S. lille	x	-	-				-
S. limite	1	-	-				-
S. livingstone	1	-	1	Rind			-
S. lomita	1	-	-				-
S. london	3	58	-			Fischmehl, Fleischmehl	x
S. manchester	24	-	2		Eiprodukte		1
S. manhattan	74	2	-	Rind, Schwein	Milch	Mischmehl	x
S. meleagridis	25	1	4	Rind	Eiprodukte		8
S. mikawasima	-	-	6	Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Ente	Gefrierei	Fischmehl	-
S. minnesota	6	1	11			Fischmehl, Knochen- schrot	29
S. mishmar- haemek	-	x	-	Rind			-
S. mississippi	-	1	-	Rind			-
S. montevideo	208	51	63	Rind, Kalb, Schaf, Schwein, Gans, Taube	Fleisch, Sauerbra- ten, Eiprodukte	Fischmehl, Fleischmehl, Blutmehl, Walzmehl, Knochenschrot	6
S. moscow	x	-	-	Pferd, Rind, Schwein			-
S. muenchen	107	-	23		Eiprodukte	Fischmehl	2
S. muenster	2	-	1			Fischmehl	
S. napoli	1	-	-				-
S. nchanga							
var. venusberg	x	-	-				-
S. neukoelln	x	-	-				-

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser u. Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebens- mittel	Futter- mittel	1957
S. new brunswick	x	-	6	Schwein	Trockenei	Fischmehl	2
S. new-haw	6	1	2			Fischmehl	1
S. new-haven	-	1	-				-
S. newington	165	1	60	Schwein	Trockenei	Fischmehl, Dorschmehl	10
S. newport	195	x	2	Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Huhn	Hackfleisch, Wurstbrät, Gulaschteig, Trockenei	Fischmehl	26
S. niloese	x	-	-				x
S. nordenham	2	-	-				-
S. onarimon	x	-	1			Fischmehl	-
S. onderstepoort	13	-	-				-
S. oranienburg	150	1	27	Pferd, Rind, Schwein, Möwe, Vogel	Eiprodukte	Fischmehl, Fleischmehl, Blutmehl, Knochenschrot	7
S. orion	78	1	137	Schwein		Fisch-, Lege-, Dorschmehl, Mischmehl, Ferkelfutter	5
S. oslo	1	-	-				-
S. osnabrueck	x	-	-				-
S. panama	16	1	-	Rind, Möwe			4
S. paratyphi A	17	-	-				-
S. paratyphi B	2649	3	337	Rind, Schwan	Eiprodukte, Entenei, Tomate	Fischmehl	222
S. parwana	-	-	-	Rind			-
S. pensacola	8	x	-				x
S. pharr	-	-	2			Fischmehl, Mischmehl	-

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung		Futter- mittel	Wasser u. Ab- wasser 1957
	1957	1957	1957	Tierart	Lebens- mittel		
S. poona	-	-	x			Knochen- schrot	x
S. portland	-	-	x				-
S. potsdam	2	-	23		Eiprodukte		-
S. reading	58	3	1	Pferd, Rind		Fischmehl, Futtermittel	2
S. richmond	x	-	x			Fischmehl	1
S. rostock	-	x	-	Rind			x
S. rubislaw	1	-	-				-
S. saarbruecken	x	-	-				-
S. saint paul	43	x	2	Kalb, Schwein, Hund	Hackfleisch, Wurst		1
S. san diego	15	3	x	Kalb		Fischmehl	-
S. san juan	x	-	-				-
S. schleissheim	2	2	-	Rind			-
S. schwarzengrund	389	2	27	Rind, Kalb, Schaf, Schwein, Silbermöwe	Eiweiß	Fischmehl, Fleischmehl, Knochen schrot	11
S. selandia	-	-	-				1
S. sendai	x	-	-				-
S. senftenberg	67	x	38	Pferd, Rind, Schwein	Eiprodukte	Fischmehl, Fleischmehl, Blutmehl, Knochen schrot	x
S. shanghai	-	-	x		Eipulver		-
S. siegburg	2	-	4		Eiprodukte, Trockenfisch	Fischmehl, Fleischmehl	x
S. simsbury	-	-	x			Mischmehl	-
S. stanley	7	1	2	Schwein		Fischmehl	x
S. stanleyville	x	x	x	Schwein		Fischmehl	x

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser u. Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebens- mittel	Futter- mittel	1957
S. sundsvall	1	-	28	Rind	Gefrierei		-
S. schleissheim	2	x	-				-
S. takoradi	2	-	-				-
S. taksony	1	-	x	Rind, Kalb, Schwein		Fischmehl, Fleischmehl	3
S. tennessee	6	-	3		Eiprodukte	Fischmehl	3
S. thompson	44	2	1962		Wurst, Eiprodukte, Frischei	Fischmehl	8
S. tuebingen	x	-	x	Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Gans, Gänseküken, Schwan, Ente, Pute, Huhn, Hund, Katze, Meerschwein- chen, Kanin- chen, Hase, Kanarienvo- gel, Taube, Möwe, Sei- denreiher, Kolkrabe, Löwe, Affe, Dachs, Maus, Ratte		Fischmehl	1
S. typhi murium	1919	1333	219		Fleisch, Schinken, Kasseler Rippenspeer, Hackfleisch, Leberkäse, Streichwurst, Ei, Entenei, Gänseei, Eiprodukte, Milch, Speiseeis, Bücklinge, Kartoffelsalat, Pasteten, Nudeln	Fischmehl, Fleischmehl	18
S. typhi suis	1	x	-		Schwein		-
S. uganda	1	-	1		Meerschwein- chen	Fischmehl	-
S. urbana	-	-	-				x
S. uphill	1	x	-		Schildkröte		-

Serotyp	Mensch	Tier	Lebens- u. Futter- mittel	Verbreitung			Wasser u. Ab- wasser
	1957	1957	1957	Tierart	Lebens- mittel	Futter- mittel	1957
S. vojle	1	-	2			Fischmehl	-
S. virchow	1	-	x			Fischmehl	1
S. wandsworth	-	-	1		Gefrierei		-
S. wangata	x	-	-				-
S. westhampton	1	-	-				-
S. westpark	-	1		Schildkröte			-
S. wichita	x	-	1			Fischmehl	-
S. wien	x	-	-				-
S. worthington	-	-	1			Fleischmehl	-
3, 10 : 1, v	-	-	-				x
(3), (15), 34:z ₁₀	-	-	x		Frischei		-
Summe der Befunde:	8179	3679	3503				466

Anhangsweise seien zu den Feststellungen bei einigen Typen in der Bundesrepublik und West-Berlin in den Jahren 1956-1957 die Ermittlungen von Saphra und Winter (446) bei menschlichen Infektionen in New York in den Jahren 1939-1955 angefügt. Diese geben einen prozentualen Überblick über die Fälle mit einer Gastro-Enteritis, mit einem septikämischen Charakter und mit Fokal-Infektionen, weiter benennen sie den Hundertsatz (innerhalb der typenmäßigen Gesamt-Isolierungen) der Keimträger und der Todesfälle. Es geht hieraus hervor, daß rein zahlenmäßig die meisten menschlichen Todesfälle bei Salmonellosen dort durch folgende, auch bei Tieren vorkommende Typen verursacht wurden:

Menschliche Todesfälle
gem. nachfolgender Tabelle

1. S. typhi murium	99
2. S. cholerae suis	73
3. S. oranienburg	23
4. S. newport	19
5. S. montevideo	16
6. S. enteritidis	14
7. S. bareilly	10

Dagegen ergibt sich für die prozentuale Gefährlichkeit folgende Reihenfolge:

	<u>Prozentsatz menschlicher</u> <u>Todesfälle</u> gem. nachfolgender <u>Tabelle</u>
1. <i>S. cholerae suis</i>	20,3
2. <i>S. enteritidis</i>	5,8
3. <i>S. panama</i>	4,3
4. <i>S. bareilly</i>	4,2
5. <i>S. typhi murium</i>	4,1

Bei den übrigen Typen bewegen sich die Todesfälle zwischen 0,8 - 3,7 %.

Die sowohl zahlenmäßig als auch prozentual recht hoch stehende *S. cholerae suis* scheint in ersterer Beziehung nicht dieselbe erhebliche Bedeutung für Deutschland zu haben. Saphra und Winter (446) geben 348 Isolierungen unter 7 779 Gesamt-Feststellungen an, was einem Prozentsatz von 4,47 entspricht. - Dagegen ergeben 52 Isolierungen in den Jahren 1956 und 1957 in der Bundesrepublik und West-Berlin unter 18 086 Gesamt-Feststellungen nur einen Prozentsatz von 0,29. Dieser ist fünfzehnmal in 4,47 enthalten. Ein Fünftel der genannten Todeszahl von 73 würde aber in obiger Zahlenreihe nur eine solche von 5 ergeben.

Abkürzungen in nachfolgender Tabelle:

I = Zahl der Isolierungen

% = Prozentsatz der Gesamt-Isolierungen.

Serotyp	Mensch	Tier	Ermittlungen von Saphra und Winter 1939 - 1955									
	I	I	Gastro-		Septik.		Fokal-		Keim-		Todes-	
	1956- 1957	1956- 1957	Enteritis I	%	Charakter I	%	Infekt. I	%	träger I	%	fälle %	
S. anatum	393	15	236	68,2	8	2,3	14	4,5	88	25,4	8	2,3
S. newington	298	8										
S. bareilly	464	15	158	66,9	7	3,0	15	6,3	56	23,7	10	4,6
S. bredeney	73	7	44	53,7	4	4,9	16	19,5	18	22,0	3	3,7
S. cholerae suis x)	52	190	56	15,6	171	47,6	128	35,7	4	1,1	73	20,3
S. derby	104	16	119	65,4	11	6,0	12	6,6	40	22,0	4	2,2
S. enteritidis	699	201	182	75,8	12	5,0	23	9,6	23	9,6	14	5,8
S. manhattan	114	5)	195	76,8	8	3,1	14	5,5	37	14,5	5	2,0
S. muenchen	430	3)										
S. montevideo	208	116	466	70,7	23	3,5	36	5,5	134	20,3	16	2,4
S. newport	624	5	542	77,3	30	4,3	32	4,6	97	13,8	19	2,7
S. oranienburg	165	29	418	65,2	49	7,6	56	8,7	118	18,5	23	3,6
S. panama	21	1	130	55,5	39	16,7	28	12,0	37	15,8	10	4,3
S. paratyphi B	5748	4	129	37,0	144	41,3	19	5,4	57	16,8	4	1,1
S. saint paul	256	13)	99	74,4	10	7,6	8	6,0	16	12,0	1	0,8
S. sandiego	20	3)										
S. typhi murium	4529	1993	1927	80,8	97	4,1	117	4,9	244	10,2	99	4,1

x) S. cholerae suis:

Für die Jahre 1939-1955: die S. paratyphi C ist 11mal mit einbezogen.

" " " 1956-1957: einschließlich der S. cholerae suis var. kunkendorf.

2. a. Häufigkeit des Vorkommens von Salmonellen beim Menschen

Aus den vorstehend genannten Tabellen ergibt sich, daß beim Menschen in den Jahren 1956 - 1957 (abgesehen von der in ihnen nicht enthaltenen *S. typhi*) folgende *Salmonella*-Typen am meisten anzutreffen waren:

	<u>Isolierungen</u>
1. <i>S. paratyphi B</i>	5 748
2. <i>S. typhi murium</i>	4 529
3. <i>S. infantis</i>	977
4. <i>S. enteritidis</i>	699
5. <i>S. newport</i>	624
6. <i>S. schwarzengrund</i>	520
7. <i>S. bareilly</i>	464
8. <i>S. muenchen</i>	430
9. <i>S. thompson</i>	415
10. <i>S. anatum</i>	393

b. Häufigkeit des Vorkommens von Salmonellen bei Tieren

In den gleichen Jahren 1956 und 1957 konnten bei Tieren am häufigsten festgestellt werden:

	<u>Isolierungen</u>
1. <i>S. dublin</i>	2 271
2. <i>S. typhi murium</i>	1 993
3. <i>S. gallinarum-pullorum</i>	1 169
4. <i>S. enteritidis</i>	201
5. <i>S. cholerae suis</i>	190

Über die Häufigkeit der einzelnen Typen bei unseren großen schlachtbaren Haustieren sei eine Statistik angeführt

a. von Lerche und Bartel (325)
für die Jahre 1937 - 1941 und

b. von Stellmacher (552)
für das Jahr 1954.

K a l b

	<u>a</u>	<u>b</u>
Gesamtzahl	3 410	940
S. dublin	2 967	820
S. typhi murium	347	47
S. enteritidis	67	21
S. rostock	18	10
S. anatum	-	11
Seltenere Typen	11	31

R i n d

	<u>a</u>	<u>b</u>
Gesamtzahl	1 684	508
S. dublin	920	370
S. typhi murium	636	75
S. enteritidis	59	11
S. newport	22	3
S. anatum	-	19
S. paratyphi B	16	2
S. rostock	13	2
Seltenere Typen	18	26

Schwein

	<u>a</u>	<u>b</u>
Gesamtzahl	463	636
S. cholerae suis	-	11
S. cholerae suis		
var. kunzendorf	260	13
S. typhi murium	122	130
S. dublin	61	75
S. derby	1	68
S. anatum	-	64
S. orion	-	45
S. infantis	-	39
S. newington	-	36
S. heidelberg	-	30

	<u>a</u>	<u>b</u>
S. enteritidis	7	27
S. typhi suis	-	19
S. kentucky	-	19
S. bredeney	1	17
S. chester	-	12
Seltenere Typen	11	31

P f e r d

	<u>a</u>	<u>b</u>
Gesamtzahl	<u>344</u>	<u>73</u>
S. abortus equi	149	-
S. typhi murium	143	33
S. dublin	24	17
S. newport	15	1
S. anatum	1	8
S. meleagridis	-	6
S. enteritidis	5	3
Seltenere Typen	7	5

S c h a f

	<u>a</u>	<u>b</u>
Gesamtzahl	<u>79</u>	<u>52</u>
S. abortus ovis	35	-
S. dublin	23	24
S. typhi murium	14	17
S. anatum	-	5
S. enteritidis	4	2
Seltenere Typen	3	4

Z i e g e

	<u>b</u>
Gesamtzahl	<u>5</u>
S. dublin	1
S. enteritidis	1
S. cholerae suis	1
S. cholerae suis var. kunzendorf	1
S. anatum	1

Eine besondere Empfänglichkeit für Salmonellen zeigt das Rind (einschl. Kalb), dann folgen Schwein, Pferd, Schaf und Ziege.

Den Hauptteil nimmt bei den großen Haustieren die *S.*-dublin-Infektion ein. Anders liegen die Verhältnisse beim Menschen. Hier überwiegt unter den tierpathogenen Typen das *S.*-typhi-murium-Vorkommen. Bei anderen Tieren, wie Wassergeflügel, Tauben, wildlebenden Vögeln, Nagetieren, werden gleichfalls häufiger *S.*-typhi-murium-Befunde erhoben. Daraus ergibt sich, daß die zahlreichen menschlichen *S.*-typhi-murium-Infektionen weniger durch das Fleisch großer Haustiere als vielmehr durch sekundäre Verunreinigungen verursacht werden.

c. Häufigkeit des Vorkommens von Salmonellen in Lebens- und Futtermitteln

In den Jahren 1956 und 1957 wurden in der Deutschen Bundesrepublik und in West-Berlin am meisten ermittelt:

	<u>Isolierungen</u>
1. <i>S.</i> thompson	4 052
2. <i>S.</i> aberdeen	638
3. <i>S.</i> paratyphi B	406
4. <i>S.</i> typhi murium	385
5. <i>S.</i> orion	155
6. <i>S.</i> binza	90
7. <i>S.</i> newington	82
8. <i>S.</i> montevideo	66
9. <i>S.</i> senftenberg	62
10. <i>S.</i> oranienburg	57
11. <i>S.</i> anatum	56
12. <i>S.</i> enteritidis	54

3. Beschreibung bei Mensch und Tier ermittelter Typen,

stichwortartig, teils unter Zugrundelegung der Tabellen von S. 91 - 101:

- M = Isolierungen vom Menschen,
T = Isolierungen von Tieren,
LF = Vorkommen in Lebens- und Futtermitteln.
Die Zahlen von 1885 bis 1960 in Klammern geben die Jahreszahl an.

1. S. aberdeen = 11: i: 1, 2.

M: Smith (523): Kind mit Enteritis (1934).

T: Geflügel. - Mc Anulty (348): Zeburind.

LF: Eier, Eiprodukte.

2. S. abony = 1, 4, 5, 12: b: e, n, x.

M: Kauffmann (256): (1940). - Rauss (422): Massenfleischvergiftung (1943). - Gäßlein (160): Erkrankungen durch importierte Schlachtschweine (1956).

T: Rind. - Wittig, Sulzbacher und Seeliger (599): Schildkröte.

3. S. abortus bovis = 1, 4, 12, 27: b: e, n, x.

M: Rauss (423): Kind.

T: Bernard (35): bei Kühen, die verkalbt hatten (1936). - Zimmer (607): Ferkel. - Pferd, Kalb, Schaf.

4. S. abortus equi = 4, 12: -: e, n, x.

M: Bruner (81). - Fujimura und Hoshi (154). -

Lütje (345): subfasziale Phlegmone durch Stichverletzung mit der Punktionsnadel. - Koller (297).

T: Smith und Kilbourne (525): Erreger des infektiösen Stutenabortes (1893). - Perrin, Sauvat und Verge (381): Pferd. - Köser (294): Pferd. - Schebitz und Hansen (452): Esel.

5. S. abortus ovis = 4, 12: c: 1, 6.

M: -

T: Erreger des seuchenhaften Verlammsens bei Schafen. Endrejat (132): Verbreitung in Schafherden (1955).

6. S. altendorf = 4, 12: c: 1, 7.

M: Hohn (217): akute Gastroenteritis (1940).

T: Schwein.

F: Fischmehl.

7. S. amager = 3, 10: y: 1, 2.

M: Kauffmann (255): Enteritis. - Braemer (63) (1954).

T: Schwein.

F: Hofmann und Pohl (214): Fischmehl.

8. S. amersfoort = 6,7: d: e, n, x.
M: Schiff und Strauss (456): aus dem Blut bei fieberhafter Erkrankung in Mischkultur mit der *S. typhi murium* gezüchtet.
T: Codes (96): Hühnerküken. - Henning (203): (1936).
9. S. anatum = 3,10: e, h: 1, 6.
M: Schönberg und Peter (468, 383): 180 Erkrankungen durch Schweinefleisch (1943). - Renner (424): Fleischvergiftung bei 39 Personen durch vermutlich postmortal infizierte Mettwürste (1952). - Saphra und Winter (s. S. 103).
T: Rettger und Scoville (427): Epidemie unter Entenküken (1919). - Seele (494): Massensterben unter Gänseküken (1955). - Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Fischotter, Gans. - Sielaff (516): Schaf, Ziege, Silberfuchs. - Gorham und Garner (178): Hund, Katze. - Jungherr und Clancy (241): Huhn.
LF: Eiprodukte, Fischmehl, Blutmehl, Knochenschrot.
10. S. bareilly = 6,7: y: 1, 5.
M: Bridges und Scott (76): fieberhafte Enteritis (1931). - Saphra und Winter (446) - Bonitz (59, 60): Erkrankung von über 6 000 Personen (1953). - Diernhofer (107): Familienerkrankung durch Ziegenmilch. - Bulling (85): Kleine Lebensmittelvergiftung durch Hühnereier. - Zureck (612) (1953).
T: Huhn, Möwe, Rind, Schwein, Ziege. - Bergsma, Driesen und van Keulen (32): Pferd.
LF: Eier, Eiprodukte, Fischmehl, Knochenschrot.
11. S. berta = 9,12: f, g, t: -
M: Nur einzelne Fälle.
T: Hormaeche, Peluffo und Salsamendi (229): Schwein (1938).
12. S. binza = 3,15: y: 1, 5.
M: Kauffmann, Vandepitte und van Goethem (274) analysierten den Typ 1952. - Sporadisches Auftreten beim Menschen.
T: Feils (137 a): Geflügel. - Rind, Schwein.
LF: Eiprodukte. - Walzberg, Seeliger und Kötter (583): Fischmehl.
13. Die S. blockley = 6,8: k: 1, 5
wurde 1955 von Friedmann, Wassermann und Saphra (150) in

New York isoliert.

M: Reploh und Rainer (425): über 520 Erkrankungen und 3 Todesfälle durch Mettwurst in Brackwede 1955. - Schmidt-Lange, Lederbogen und Rauch (465): eine tödliche Erkrankung unter 10 Gesamt-Feststellungen nach Wurstgenuß. - Klein (283): 13 Infektionen durch Fleisch von einem latent infizierten Schwein.

T: Kalb, Ente. - I. u. W. Plaschke (388): Pferd und Kuh.

LF: Fischmehl.

14. S. bovis moribificans = 6, 8; r: 1, 5.

M: Klinge und di Marco (286): 40 Gastroenteritiden (1935). - Holz (226): 70 Erkrankungen durch Pferdefleisch (1950). - Gärtner (158), Fischer und Hermann (143): Nachweis des Erregers bei einem 52jährigen Patienten (ohne vorangegangene Enteritis) nach Lobektomie (bei einer Herdpneumonie) aus dem Operationspräparat. - Isolierung des Keimes bei einem 13jährigen Jungen mit einer Lymphknotenschwellung (und der Diagnose "Reticulose"), ohne vorausgegangene Darmerkrankung, aus dem Sputum und Stuhl.

T: Basenau (25): Rind (1893). - Pferd, Schwein, Möwen. - Seidel (504): Kalb. - Geks (164): Mäuse und Katzen. - Adler, Willers und Levine (9): Hunde.

LF: Fischmehl.

15. S. braenderup = 6, 7; e, h: e, n, z₁₅

M: Kauffmann und Henningsen (269): Mann mit Diarrhöe (u. Katze) (1939). - Bischoff (40, 48) (1956): 7 Erkrankungen durch Schweinefleisch. (Übertragung auf die Schweine vermutlich durch Fischmehl.) - Richter und Pöhlig (428): 66 symptomlose Ausscheider.

T: Pferd, Rind, Ente. - Wittig, Sulzbacher und Seeliger (599): Schildkröte.

LF: Fischkonserven, Milch.

16. S. brandenburg = 4, 12; l, v: e, n, z₁₅

M: Kauffmann und Mitsui (272): zweimal Durchfälle durch rohen Schinken (1929). - Thimm (573) und Clauberg (93): in der Punktionsflüssigkeit aus einem Lungenabszeß. - Černozubov, Filipović und Stavel (89): 2 Fälle (1932). - Abel (2): aus der Stuhlprobe eines Jungen nach einer fieberhaften Erkältung mit Husten und Oberbauchschmerzen (Thorax-Rö. - Befund: verstärkte Verschattung

am re. Hilus).

T: Bøvre (55): Schwein.

17. S. bredeney = 1,4,12,27:1, v:1,7

M: Hohn und Hermann (221): Brechdurchfälle, ferner je einmal aus dem Eiter bei einer chronischen Osteomyelitis des Unterschenkels und aus einem Unterkieferabszeß. - Zimmermann (610). - Saphra und Winter (446).

T: Rind, Küken, Möwe. - Daigeler (100): Huhn. - Lerche, Bartel und Stellmacher (552): Schwein.

LF: Eiprodukte, Fischmehl, Blutmehl.

18. S. californica = 4,12: g, m, t: -

T: Edwards, Bruner und Hinshaw (124): Pute. - Gordon und Buxton (177): Küken.

LF: Fleischmehl.

19. Die S. canastel = 9,12: z₂₉:1,5

wurde von Randall und Bruner (409) (1945) beschrieben.

M: Nur in wenigen Fällen festgestellt.

T: Schildkröte.

20. S. carrau = 6,14,24: y:1,7

21. S. cerro = 18: z₄, z₂₃: -
Zu 20/21:

M: nur vereinzelt festgestellt.

T: Hormaeche, Peluffo und Salsamendi (229, 230): aus Mesenteriallymphknoten gesunder Schweine.

22. S. chester = 4,5,12: e, h: e, n, x

M: Kauffmann und Tesdal (273): aus Stühlen bei 24 Personen mit Gastroenteritis. - Bischoff (36): 2 Todesfälle, Isolierung des Erregers aus Stuhl und Organen. - Rohde und Seitz (444): 56 Erkrankungen durch Schweinefleisch (z. T. als Mischinfektion mit der S. paratyphi B gekoppelt) mit einer Herzmuskel-, Nieren- und Gallenblasenbeteiligung. Gehäuft begleitende Cholecystitiden fielen besonders auf.

T: Pferd, Kalb, Schwein. - Lerche und Bartel (325): Rind. Nordberg und Eckström (177): Hühner. Bredereck (75): Ei-

schale. - Collard, Se'n und Montefiore (97): Ratten.
LF: Fischmehl, Fleischmehl, Knochenschrot.

23. S. cholerae suis = 6, 7: c: 1,5
(Synonym Typus Amerika)

24. S. cholerae suis var. kunzendorf = 6, 7: -: 1,5
Zu 23/24:

M: Kopp (298): Züchtung aus dem Blut (bei einer Stomatitis und Schmerzen im Bereich der Speiseröhre) (1926). - Schmidt (460): 36 Erkrankungen in Ostpreußen durch Mettwurst (1928). - Köhn (292): Einzelerkrankungen mit einer Sepsis oder Eiterungen und Massenerkrankungen mit einem septischen Krankheitsbild (1930). - Frenkel und Clarenburg (148). - Teveli (571): Nach einer Bronchopneumonie Nachweis des Keimes in einer eitrigen Schultergelenkentzündung. - Köhn (293): Isolierung des Erregers (bei einem Kleinkind und zwei Säuglingen) nach einem grippalen Infekt aus dem Blut, nach einer Bronchopneumonie aus dem Blut, Stuhl und Urin, bei einer Osteomyelitis des Os cuboides aus dem Blut, später auch aus dem Sputum und Urin. - Saphra und Winter (446). - Kaffka (243): Feststellung im Eiter einer Fistel an einem Sternocostalgelenk (kein Anhalt für eine primäre manifeste Infektion, so daß nur eine mit Nahrungsmitteln zugeführte latente Infektion angenommen werden kann). - Polanetzki und Brandis (393): 3 Fälle, die gleichfalls keinen auf eine Primärinfektion hinweisenden anamnestischen Anhalt boten, bei denen aber länger dauernde und schwere Erkrankungen zu sichtbaren Symptomen führten. - Stutz (561): Septische S. cholerae-suis-var.-kunzendorf-Infektion mit einem Nachweis des Erregers im Blut bei einem unfallverletzten Mann (nach Speiseeigenuß) ohne Durchfall, Stuhlproben negativ. - Hadorn (187): Bronchopneumonie, Züchtung des Keimes aus dem Sputum. - Aizicovici, Scherzer und Birzu (11): 46 Erkrankungen nach dem Genuß von Speck aus einer Notschlachtung.

T: Salmon und Smith: Entdeckung (als Begleitbakterium) bei der Schweinepest (Hog-cholera) (1885). - Pfeiler (385): Abgrenzung der S. cholerae suis var. kunzendorf von der S. typhi suis var. voldagsen. - Natürlicher Standort beim Schwein. Neben der S. typhi suis Erreger von Jungtierkrankheiten (infektiöser Enteritis etc.). - Selten bei anderen Tieren: Lütje und Rasch (347): Rind und Kalb. - Stellmacher (552): Ziege. - Tesdal (570): Hund. - Nordberg und Eck-

ström (377): Hühner. - Hemsley (201): Katze. - Zimmermann (608): Nerz.

LF: Kelch (278): Gefriervollei.

25. S. derby = 1, 4, 12: f, g: -

M: Peckham (380): (1923). - Hohn und Hermann (221): Gastroenteritiden. - Saphra und Winter (446).

T: Hauptsächlich beim Schwein, aber auch beim Rind, Kalb, Hund, Gorilla. Pomeroy und Fenstermacher (398): Pute. - Nordberg und Eckström (377): Hühner.

LF: Eiprodukte.

26. S. dublin = 1, 9, 12: g, p: -

M: Boecker (50): Empyemeiter. - Dickgießer (106): Meningitiden. - Scott (493): Nachweis im Blut. - Schönberg (603): Familienerkrankung mit 1 Todesfall durch Hühnerfleisch. - Lütje und Rasch (347): Mittelohrentzündungen. - Rohde (436): Durchfälle.

T: Vorwiegend ein rinderspezifischer Typ, Erreger der "Enteritisbakterieninfektion des Kalbes" und der infektiösen Enteritis des erwachsenen Rindes. - Middendorf (359) und Suermann (564): bei einem gesunden Kalb. - Kampelmacher (245): viermal bei normalen Schlachtrindern. - Durch Streuung vom Rind werden auch andere Tiere betroffen, so Schweine, Pferde, Schafe, ferner Hirsche, Affen, Löwen, Bären, Nerze, Marder, Frettchen, Bisamratten, Hühner und Tauben. - Stellmacher (552): Ziege. - Lütje und Rasch (347): Hase, Silberfuchs. - Ippen und Stoll (234): Steinbock. - Urojo (578): Büffel. - Zureck (613): Meerschweinchen. - Steiniger (548): Fliegen.

LF: Nur sehr selten einmal eine Isolierung aus Milch und Käse.

27. S. eastbourne = 1, 9, 12: e, h: 1, 5

M: Leslie und Shera (329): aus dem Blut einer mit septischen Symptomen erkrankten Frau isoliert (1931). - Boese (53): Gastroenteritiden nach Eierpfannkuchen (Enteneier).

T: Kalb.

Die meisten Stämme der *S. eastbourne* bilden kein Indol.

28a. S. enteritidis = 1, 9, 12: g, m: -

M: Von Gärtner im Jahre 1888 in Frankenhausen bei einer Fleisch-

- vergiftung (notgeschlachtete Kuh) mit 58 Erkrankungen und 1 Todesfall entdeckt. - John e (237): viele Erkrankungen und 4 Todesfälle durch das Fleisch einer euterkranken Kuh (1889). - Nach Dräger (112) bestehen Zweifel, ob es sich bei dem von Gärtner entdeckten Typ um die *S. enteritidis* oder die *S. dublin* handelt. Boecker (50): Massenerkrankung durch Schabefleisch von einer notgeschlachteten Kuh, die nicht bakteriologisch untersucht worden war (1926). - Glässer (171): 90 Erkrankungen nach Schweinefleischgenuß (1943). - Wengeler (586): 3 Funde bei Säuglingen mit Meningitis und Dyspepsie. - Meyer (355): Erkrankungen durch Rühreier, die aus Guß-eiern hergestellt worden waren. - Fredorf (149): Keine Erkrankung bei dem Selbstinfektionsversuch eines Metzgermeisters, der ein Stück infizierte rohe Kalbsleber sogleich nach der Schlachtung (d.h. ohne Anreicherung) verzehrte. - Saphra und Winter (446).
- T: Lerche und Bartel (325): Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Schaf, Ente, Taube, Huhn. - Gans, Katze, Ratte, Kaninchen, Hase, Löwe, Meerschweinchen. - Gordon und Buxton (177): Küken. - Klose, Knothe und Steiniger (289): im Kot von Möwen und Schwimmvögeln. Volk (581): Füchse. - Nagaya und Shimuzu (369): Füchse, Hunde. - Löliger (340): Nerze.
- LF: Eiprodukte, Fischmehl, Knochenmehl.

b. Die rattenspezifische biochemische Variante

S. enteritidis var. *danyasz* (*S. ratin*)

- M: wurde 1892 von Neumann (371) aus dem Urin eines Kindes isoliert. - Keller (279): Enteneiervergiftung mit tödlichem Ausgang (1952). - Lütje und Rasch (369): Schweinepökelfleischvergiftung und Erkrankungen nach dem Auslegen von "Ratin-Kulturen". (Mit einem "Verbot der Verwendung von lebenden Bakterienkulturen zur Schädlingsbekämpfung" vom 16.3.36 durch den RdI ist die Auslegung der "Ratin-Kulturen" untersagt.)
- T: Verursacht unter Nagetieren, besonders unter Ratten, ein septikämisches Krankheitsbild und zeigt eine seuchenartige Verbreitungstendenz. - Steiniger (549): bei vielen Wanderratten,

c. Die entenspezifische biochemische Variante

S. enteritidis var. *essen*

wurde 1936 von Hohn und Herrmann (219) entdeckt.

- M: Grasnick und David (179): 157 Erkrankungen durch Hackbraten, in dem Enteneier verarbeitet worden waren.

29. Die hühnerspezifische

S. gallinarum-pullorum = 1,9,12: -: -

M: ist nur wenig menschenpathogen. - Müller (368): Gastroenteritis nach Kartoffelsalat (mit Hühnereiern zubereitet). - Solowey, Spaulding und Harry (526): Nicht sterilisiertes Trockenvollei verursachte Erkrankungen (1946). - Popp (399): 45 Erkrankungen durch Grießpudding, in den Hühnereier verarbeitet worden waren (1946). - Fritzsche (151): Bei 5 Personen Kopfschmerzen und Brechdurchfall nach dem Genuß eines Puddings, der mit einem lange gelagerten Hühnerei verrührt worden war (1950). - Kreuscher und Sylvester (303): Eine Frau wurde in kollabiertem Zustande in ein Krankenhaus eingeliefert, die ein "leicht angegangenes" Hühnerei gegessen hatte. - Cockborn und Vernon (95). - Nach Dräger (116) erkrankten in Amerika nach dem Genuß von S.-pullorum-infizierten Lebensmitteln 423 Personen.

T: Die S. gallinarum wurde 1889 von Klein (284) als Erreger der "infektiösen Enteritis der Hühner" entdeckt. - Boecker (49): Puten, Pfauen und anderes Geflügel. - Boney (58): Putenei. - Harbourne (193): Taube, Saatkrähen. Die S. pullorum, erstmalig 1900 von Rettger isoliert, ist der Erreger der "Weißen Kükenruhr". Hennen sind verschiedentlich in latenter Form infiziert. - Grzimek und Gylstorff-Sassenhoff (180): Perlhühner, Fasanen, Puten, Enten, Kanarienvögel, Tauben, Krähen, Sperlinge und andere Vögel. - Bachmann (17): Wellensittiche. - Bei dem von Schaal (449) (1956) aus einem Kalbe gezüchteten S. pullorum-gallinarum-Stamm ergab nach Seeliger (498) die Nachuntersuchung, daß es sich um eine O-Form der S. dublin handelte. - Dräger (116): Schweine, Kaninchen, Silberfuchse. - Sprehn (531): Boxerhündin, Dachse. - Weidenmüller (585): Katzen. - Lölliger (340): Nerz. (Durchfallartige Erkrankungen werden beim Geflügel aber auch von anderen Typen verursacht, so durch die S. typhi murium, S. enteritidis, S. thompson, S. bareilly, S. infantis u. a.)

30. Die S. give = 3,10: l,v: 1,7

M: beschrieb Kauffmann (254) 1930. Sie wurde wiederholt aus den Faeces eines Mannes mit perniziöser Anämie isoliert.

T: Zureck (613): Pferd, Rind. - Seidel (502): Schwein.

LF: Fischmehl, Knochenschrot.

31. S. glostrup = 6, 8; z₁₀: e, n, z₁₅
isolierten Kauffmann und Henninger (270) 1939 bei 6 an Gastroenteritis erkrankten Personen und deren Hund.
32. S. goerlitz = 3, 15; e, h: 1, 2
M: Nur wenige Male gefunden.
T: Schwein (1955).
LF: Fischmehl.
33. S. heidelberg = 4, 5, 12; r: 1, 2
M: Habs (186): Fleischvergiftung (Leberwurst und Schwarzenmagen) bei 19 Personen, ein Kind starb (1933). - Bischoff (37): Erkrankung einer Familie durch Pferde-Hackfleisch (1954). - Primavesi (406): In einem Krankenhaus erkrankten durch eine Braunschweiger Streichwurst, von der 370 Personen gegessen hatten, 69, bei weiteren 133 konnte der Keim aus dem Stuhl isoliert werden. Dreimal ließ sich die S. heidelberg aus dem Blut züchten. Unter einem Gesamtbestand von 86 dem Krankenhaus gehörenden Schweinen wurde der Erreger aus den Analabstrichen bei 3 Tieren festgestellt.
T: Pferd, Schwein, Kalb. - Mc Anulty (370): Zeburind.
LF: Fischmehl, Knochenmehl, Knochenschrot.
34. Die S. heves = 6, 14, 24; d: 1, 5
hat 1943 Rauss (421) beschrieben. Sie ist wenige Male beim Rind und Wildschwein ermittelt worden.
35. S. hvittingfoss = 16; b: e, n, x
M: Tesdal (567) und Kauffmann (253) zweimal Weichkäsevergiftung, einmal Brechdurchfall nach Milchgenuß (1935). - Merkel (353a): Enteritische Erkrankungen, die bei 29 Erwachsenen leicht verliefen, bei 2 Säuglingen aber tödlich endeten. 39 gesunde Keimträger konnten ermittelt werden.
T: Kauffmann (256): Fohlen. - Edwards (122): Küken.
LF: Milch, Milchprodukte, Knochenschrot.
36. S. infantis = 6, 7; r: 1, 5
Der Typ wurde von Wheeler und Bormann (590) 1943 beschrieben.
M: Abel (1): Kind (1952). - Kauker (275): Erkrankung eines Ehepaares nach einem Brathähnchen-Essen (1954). - Staak (533): Kleinere Gruppenerkrankungen (1954). - Rohde (436): Enteritiden (1955). -

Bonetti und Zorzi (57): Isolierung aus dem Blut eines an Gastroenteritis erkrankten Kindes (1955). - Joest (236).

T: Rasch und Abel (419): Rind (1954). - Pferd, Schaf, Schwein, Gans, Hühner, Küken. - Lölliger (340): Nerz.

LF: Bulling (85): Hühnereier. - Eiprodukte, Fischmehl, Mischmehl.

37. Die S. java = 1,4,5,12: b: 1,2 oder 1,4,5,12:b:-
ist von Kristensen und Kauffmann (308) 1937 beschrieben worden. Der Typus ist verwandt mit der S. paratyphi B.
M: Gärtner und Böhlck (159): Zahlreiche leichte Erkrankungen (1937).
T: Rind, Kalb. - Bøvre (55): Schwein. - Taube, Seeschwalbe, Fisch, Muschel, Fliege. - Utojo (578): Büffel.
38. S. javiana = 1,9,12: 1, z₂₈: 1,5
Den Typ erwähnen Edwards und Bruner (129) 1942. Er wird nur selten einmal beim Menschen und bei Tieren festgestellt.
T: Utojo (578): Schwein, Büffel.
LF: Adam (439): Eiprodukte.
39. Die S. johannesburg = 1,40: b: e,n,x
benennen Kauffmann und Henning (268) 1952. Sie ist nur wenige Male beim Menschen und von Bøvre (55) bei Schweinen isoliert worden.
40. Die S. kaapstad = 4,12: e,h: 1,7
von Henning, Rhodes und Gordon-Johnstone (204) 1941 beschrieben, ist nur selten beim Menschen und bei Eidechsen (Collard und Montefiore (96 a)) gefunden worden.
41. Die S. kentucky = (8),20: i: z₆
wurde 1937 von Edwards (121) bei einem Huhn entdeckt. Der Typ kommt sporadisch beim Menschen und bei Tieren vor. Er ist isoliert worden vom Pferd, Kalb, Schwein, Kamel (Olitzki und Ellenbogen (378)), von der Gans, Taube, aus Eiprodukten, Milch und aus Fischmehl.
42. S. kirkee = 17: b: 1,2
M: Bridges und Dunbar (78): Kleinkind mit Gastroenteritis (1935). - Rohde (434): Leichte Erkrankung von über 1000 Personen durch ein nicht ordnungsgemäß gelagertes Fleisch.

LF: Bischoff und Rohde (44): Ausländische Futtermehle.

43. Die S. kottbus = 6,8:e,h:1,5
von Kauffmann (250) 1928 erstmals bei einer akuten Gastroenteritis isoliert, kommt sporadisch beim Menschen vor. Sie konnte weiter von Kelch (278) in Eiprodukten ermittelt werden.
44. Die S. lexington = 3,10:z₁₀:1,5
züchteten Edwards, Bruner und Rubin (125) 1940 aus den Mesenteriallymphknoten gesunder Schweine. Zur gleichen Zeit fand den Typ Erber (135) in Batavia.
M: Fischer und Ritzerfeld (144): Ein 62jähriger Bergmann erkrankte, der ständig morgens ein geschlagenes Ei in Rotwein zu sich zu nehmen pflegte. Die Infektion ging von den rohen Eiern aus.
T: Lee und Mackerras (316): Australische Beuteltiere.
LF: Poppe und Rackow (403): Ausländisches Fleisch- und Blutmehl.
45. Die S. litchfield = 6,8:l,v:1,2
analysierten 1940 Edwards und Bruner (126) aus einer Geflügel-leber-Kultur. Sie wird nur selten beim Menschen angetroffen.
46. S. livingstone = 6,7:d:l,w
Den Typ bestimmten Picton, Stirrup, Price und Taylor (386) 1953. Er kommt nur vereinzelt beim Menschen vor. Sen und Collard (514) berichten über die Isolierung von einem Schwein in Ibadan, Poppe und Rackow (403) teilen den Nachweis in Fleischmehlen mit.
47. S. london = 3,10:l,v:1,6
M: White (591): Gastroenteritis (1926). - Gebauer (163): 473 leichte Durchfallerkrankungen durch gekochten Schinken, der aus einer Metzgerei stammte, in der 10 Betriebsangehörige S.-london-Bakterienträger waren. - Kreuscher u. Sylvester (302).
T: Hormaeche und Salsamendi (231): Mesenteriallymphknoten gesunder Schweine. - Klopstock (288): Kaninchen. - David (104): Massensterben von Entenküken (1944). - Rind.
LF: Fischmehl, Fleischmehl.
48. S. manhattan = 6,8:d:1,5
M: Rohde (437): In Stuhlproben von Kindern.

T: Edwards und Bruner (128): Küken (1940). - Rind, Schwein.
LF: Klein (282): Vorzugsmilch. - Fischmehl, Mischmehl.

49. Die S. meleagridis = 3, 10: e, h; l, w
entdeckten Edwards und Bruner (127) 1940 bei einer Pute.
Erber (136) beschreibt den Keim im gleichen Jahre als S. bantam.
Er ist aus dem Stuhl von Personen, die an Gastroenteritis erkrankt waren,
isoliert worden. Tesdal (569).

T: Rind. - Seidel (502, 505): Pferd, Schwein, Hund. -
Kauffmann (256): Geflügel.
LF: Eiprodukte.

50. S. minnesota = 21: b: e, n, x

M: Dieser Typ kam in der Bundesrepublik und West-Berlin in den Jahren 1956/1957 236mal beim Menschen vor.

T: Die S. minnesota isolierte 1936 Pommeroy (395 a) aus einem Putenküken und Edwards und Bruner (123) analysierten sie. -
Pferd, Rind, Kalb, Schwein, Ente.

LF: Fischmehl, Knochenschrot.

51. S. mishmar-haemek = 1, 13, 23: d: 1, 5

M: Silberstein, Gerichter und Reitler (520): Erbrechen und Durchfall nach Sahnetorte (1953).

T: Rasch und Abel (419): Pferd. - Rind. - Mc Anulty (348): Zeburind.

52. S. montevideo = 6, 7: g, m, s: -

M: Hormaeche und Peluffo (228): Bei kindlicher Sommerdiarrhöe (und bei 1 Affen). - Brandis (64): Von 300 Kriegsgefangenen erkrankten 16 nach einem Abendessen, bestehend aus Fischsalat und roten Rüben. Krankheitsdauer: 4 - 5 Tage, in vier Fällen 12 Tage. - D'Albora, Ingegno und Edson (102): 350 Erkrankungen (Reispudding). - Ellenbogen, Raim und Großmann (131): Osteomyelitis des re. Ellenbogens. Der Keim konnte nur aus dem Blut und Knochenmark, jedoch nicht aus dem Stuhl und Urin isoliert werden. - Rohde (437): Hausendemien in Kinderkliniken. - Sinios, Tiling und Hanisch (521): Isolierung des Keimes aus dem Nasen- und Rachensekret und postmortaler Nachweis in den Lungen und der Milz. - Saphra und Winter (446).

T: Rind, Kalb, Schwein, Schaf, Gans, Taube. - Daigeler (100):
Huhn. - Jungherr und Clancy (241): Küken.
LF: Cantor und Mac Farlane (87): Eier. - Eiprodukte, Fischmehl,
Fleischmehl, Blutmehl, Walmehl, Knochenschrot.

53. S. moscow = 9,12: g,q: -

Nach Boecker (49) wurde dieser Typ verschiedentlich nach dem ersten Weltkrieg in Rußland beobachtet. Hohn und Herrmann (221) teilen 1940 einen Nachweis beim Menschen in Deutschland mit. Nach Schmidt (461) konnte der Keim 1956 bei einem ehemaligen Kriegsgefangenen aus Stalingrad, 8 Jahre nach der Heimkehr, aus einem Abszeßpunktat der li. Gesichtshälfte gezüchtet werden.

T: Kauffmann (262): Pferd, Rind.

54. S. muenchen = 6,8: d: 1,2

M: Mandelbaum (349): Der Keim wurde intra vitam und aus dem Sektionsmaterial (Darminhalt, Galle, Milz, Herzblut) einer Frau isoliert, die einen Obstkuchen gegessen hatte und nach drei Tagen starb (1931). - Silberstein (518): Tödliche Gastroenteritis nach Obstge-
nuß. - Trüb und Schneider (576): Erkrankung von 70 Personen nach einer Mahlzeit mit Schweinefleisch. Das Fleisch hatte eine Kü-
chengehilfin, die Dauerausscheiderin der S. muenchen war, infiziert. -
Zureck (612): Lebensmittelvergiftung, die von einem Ausscheider der S. muenchen unter dem Fleischereipersonal ausging. - Enhuber (133): Erkrankung von Säuglingen. - Saphra und Winter (446).

T: Pferd, Rind, Schwein. - Klopstock (287): Huhn. - Hofmann und Herrler (212): Rautenklapperschlange.

LF: Eiprodukte, Fischmehl.

55. Die S. new brunswick = 3,15: l,v: 1,7

wurde 1936 von Beaudette (26) aus einem Küken gezüchtet und von Edwards (120) analysiert. Der Keim wird nur selten gefunden. Hohn und Herrmann (225) isolierten ihn bei einer Person mit Gastroenteritis.

T: Geurden und Devos (166): Huhn.

LF: Eiprodukte, Fischmehl.

56. S. newington = 3,15: e,h: 1,6

Ein von Rettger (426), London, 1934 aus Enten gezüchteter Stamm wurde von Kauffmann und Silberstein (256) zunächst als ein se-
rologisch abweichender Anatum-Stamm betrachtet. Die Antigenformel er-

mittelte Edwards (119).

M: Hohn und Herrmann (221). - Richter und Pöhlig (428): Symptomlose Ausscheider in einem Vorzugsmilchbetrieb und in einem Krankenhaus. - Lorenz (342): Bei Frühgeborenen (1958).

T: Stellmacher (552): Schwein, Rind, Kalb. - Becker (27): Jung-
hennen. - Tesdal (568): Silberfuchse. - Pomeroy und Fenster-
macher (397): Putenküken.

LF: Stellmacher (552): Wurst. - Eiprodukte, Fischmehl.

57. S. newport = 6,8: e, h: 1,2

bei einer Nahrungsmittelvergiftung in Newport (England) isoliert, wurde bereits 1915 von Schütze (490) von der *S. typhi murium* abgegrenzt und später als selbständiger Typ und Lebensmittelvergifter von Schütze, Savage und White (491) beschrieben.

M: Perry und Tidy (382): Erkrankung von 1 000 Soldaten, von denen 4 ad exitum kamen. Die Epidemie ging von einem Newport-Keimträger unter dem Küchenpersonal aus. - Seligmann und Clauberg (511): Fleischvergiftung durch Schabefleisch (1930). - Hammer-
schmidt (191): Erkrankung von 197 Personen mit 1 Todesfall durch das Fleisch einer notgeschlachteten Kuh (1935). - Kathe (246): Pferdehackfleischvergiftung mit 5 Todesfällen (1942). - Zureck (612): 2 Hackfleischvergiftungen, ausgehend von importierten Rinder-
vierteln (1953). - Meidl und Wolf (353): Septikämischer Charakter der Newport-Infektionen mit einem Nachweis der Keime in ver-
schiedenen Organen. - Rohde (436). - Stutz (563): Isolierung der *S. newport* gemeinsam mit der *S. kottbus* aus dem Eiter eines Lungen-
abszesses (2 Wochen zuvor waren heftige Durchfälle vorausgegangen). -
Saphra und Winter (446).

T: Lerche und Bartel (325): Rind, Pferd, Schwein, Schaf. - Kalb, Huhn. - Deom (105): Knochenmark toter Küken. - Mc Anulty (348): Zeburind. - Kauffmann (256): Hund. - Khalil (280a): Ratte. - Hemmes (200): Schildkröte.

LF: Eiprodukte, Fischmehl.

58. S. onderstepoort = (1), 6, 14, 25: e, h: 1, 5

Diesen Typ bestimmte Henning (202) 1939 aus einer Kultur, die von einem Schaf stammte. - In der Bundesrepublik und West-Berlin wurde die *S. onderstepoort* im Jahre 1957 bei 13 Personen angetroffen.

59. S. oranienburg = 6,7:m,t: -

M: Kauffmann (247): (1929). - Rimpau und Steinert (430): Erkrankung durch Hackfleisch. - Epstein, Hochwald und Ashe (134): Infektion bei 18 Säuglingen mit 3 Todesfällen, wahrscheinlich von einem Elektriker ausgelöst, der einen Milchflaschenwärmer reparierte. - Szanton (566): Auf einer geburtshilflichen Abteilung erkrankten 46 Neugeborene, einer kam ad exitum. Die Ansteckung erfolgte durch symptomlose S. oranienburg-Träger unter den Familienangehörigen. - Saphra und Winter (446).

T: Lerche und Bartel (325): Rind, Schwein, Pferd. - Mc Anulty (348): Zeburind. - Nordberg und Eckström (377): Hühner. - Collard, Sen und Montefiore (97): Ratten. - Hofmann und Herler (211): Reptilien. - Möwe.

LF: Eiprodukte, Fischmehl, Fleischmehl, Blutmehl, Knochenschrot.

60. Die S. orion = 3,10:y:1,5

beschrieben Barnes, Cherry und Myers (22) im Jahre 1945.

M: Rohde (437).

T: Müller (364): Schwein.

LF: Bischoff (38): Ausländische Fischmehle.

61. S. panama = 1,9,12:l,v:1,5

M: Jordan (239): Gastroenteritis, die vermutlich von Hackfleisch ausging (1931). - Die exakte Antigenanalyse führte Kauffmann (249) 1934 durch. - Schiff (455): Erkrankung von 4 Kindern, von denen 2 ad exitum kamen. - Stutz (559, 560): Isolierung des Keimes aus dem Stuhl, Urin, Blut, Liquor (bei 3 Säuglingen mit einer S. panama-Meningitis) und Pleurapunktat. - Trüb und Schneider (576): Im Jahre 1950 in Nordrhein-Westfalen unter 287 Feststellungen 6 Todesfälle. - Saphra und Winter (446).

T: Daigeler (100): Huhn. - Steiniger (539): Möwe.

LF: Trüb und Schneider (576): Wurst, Hackfleisch, Frischfleisch, Kartoffelsalat, Gemüse. - Felsenfeld, Young und Yoshimura (141): Trockeneipulverproben und Geflügelproben.

62. Die S. paratyphi A = 1,2,12:a: -

wurde erstmalig von Gwyn (185) 1898, von Schottmüller (487) 1899, von Brion und Kaiser (79) 1902 isoliert und von den letzteren differenziert. Bezeichnend ist das negative Verhalten gegenüber Xylose.

- M: Lütje (345). - Hohn und Herrmann (224): 18 Erkrankungen in Essen 1936. - Enhuber (133): 2 Familienerkrankungen 1953. Nachweis des Erregers: 7mal im Blut, 1mal im Stuhl, niemals im Urin. - Winkle und Rohde (595): Häufigeres Auftreten in Deutschland (1955). Vielleicht eine "Infektbahnung", d.h. die Aktivierung durch eine andere Krankheit, wie z.B. die Grippe. - Saphra und Winter (446).
- T: Nur sehr selten. - Broudin (80): Knochenmark eines Ferkels. - Lütje (345): Schwein. - Daigeler und Kotter (101): Huhn.

63. S. paratyphi B = 1,4,5,12; b: 1,2

Achard und Bensaude (5) (1896), Schottmüller (487) (1900), Kurth (309a) (1901), Brion und Kaiser (79) (1902). - Negatives Verhalten in d-Tartrat und gegenüber der Rhamnosemolke nach Bitter, kulturell eine Schleimwallbildung.

M: Häufiges Vorkommen. Unger (577): 50 Erkrankungen durch Pferdefleisch, das ein Metzger, der Dauerausscheider der *S. paratyphi B* war, infiziert hatte. - Werner und Zöckler (588) (1947): Epidemie (685 Personen) von einer erkrankten Frau ausgehend, die mit dem Personal einer Molkerei einen Abort gemeinsam benutzte. - Bederke und Lundt (28): Salmonellose durch Milch, die von einer Abwasserleitung über das Haarkleid der Kühe infiziert worden war. - Werner (587) (1948): 49 Erkrankungen durch Speiseeis, zu dessen Herstellung (von einem Abort) infiziertes Brunnenwasser diente.

T: Nur sehr selten. Verschiedentlich Verwechslungen mit der *S. java*, *S. schleißheim* und *S. typhi murium*. Gelegentlich intravitale Infektionen (die sich meistens auf menschliche Bakterienträger zurückführen lassen), bestätigt von Kristensen, Bojlen, Tesdal und Kauffmann (307). - Lehr (318) (1928): Pferd. - Glässer (172): 200 Erkrankungen durch das Fleisch einer notgeschlachteten Kuh. - Schoop (484): Zahlreiche Erkrankungen in einem Altersheim vor etwa 30 Jahren, die von einer einzigen, die *S. paratyphi B* ausscheidenden Kuh ausgingen. - Roemmele (433): Seuchenhaftes Verlammen in einer Schafherde. - Hormaeche und Salsamendi (231): Mesenteriallymphknoten gesunder Schweine. - Klose, Knothe und Steiniger (289): Möwen und Schwimmvögel.

LF: Eiprodukte, Fischmehl.

64. S. paratyphi C = 6, 7: Vi: c: 1, 5
M: In tropischen Gebieten (Indien etc.), in Europa auf dem Balkan. - Hohn (218) (1943): Bei russischen Kriegsgefangenen. - Seeliger (498): Im Jahre 1956 einmal in der Deutschen Bundesrepublik ermittelt.
65. S. poona = 13, 22: Z: 1, 6
M: Dunbar (117) (1932): Kleinkind. Bridges und Scott (77).
T: Sen und Collard (514) (1957): Schwein. - Hofmann und Herrler (212) (1959): Rautenklapperschlange.
F: Knochenschrot.
66. S. potsdam = 6, 7: l, v: e, n, z₁₅
M: Selten. Kauffmann, Mitsui, Seligmann, Clauberg (272) (1930): Gastroenteritis.
T: Sato, Miyamae, Miura und Suzuki (447) (1955): Dottersäcke bebrüteter Hühnereier.
LF: Rohde, Adam (439), Albert (12): Eiprodukte.
67. S. reading = 4, 12: e, h: 1, 5
Von Schütze (489) 1920 isoliert und beschrieben.
M: Kauffmann (256). - Drachmann, Petersen, Boring und Payne (111) (1958): 300 vereinzelte Fälle, 2 Kinder starben. - Seeliger (498) (1956): Epidemie (mehrere hundert Personen erkrankten).
T: Seeliger (496, 498, 499): Pferd. - Mayer und Endress (352) (1956): Rind. - Lerche (325): Schwein. - Mitrovic (360): Pute.
68. S. rostock = 1, 9, 12: g, p, u: -
1930 von Kauffmann (247) beschrieben.
M: Selten. Dickgießer (106 a): Meningitis.
T: Rinderspezifisch. Lerche (325): Gelegentlich bei Kühen und Kälbern. - Franke, Standfuß und Wilken (146): Dauerausscheider bei Rindern.
69. S. rubislaw = 11: 3: e, n, x
M: Selten. Smith und Kauffmann (524) (1940): Kind mit Enteritis.
T: Sen und Collard (513) (1957): Hühner.

70. S. saint paul = 1, 4, 5, 12; e, h: 1, 2

M: Hofmann und Wolle-John (210) (1954): 47 Personen
(2 Schweine, 3 Hunde). - Behrmann und Adam (29) (1957):
9 Personen (1 Hackfleischprobe).

T: Edwards, Bruner, Pomeroy (126) (1940): Geflügelleber. -
Mayer und Endres (352) (1956): 3 Rinder, 1 Kalb. - Deom (105)
(1956): Knochenmark toter Eintagsküken.

71. S. san diego = 4, 5, 12; e, h: e, n, z¹⁵

M: Kauffmann, Mayer, Hormaeche (256, 257) (1940): 200 Er-
krankungen in San Franzisko. - Saphra und Winter (446):
133 Feststellungen.

T: Kalb, Schwein.

F: Fischmehl.

72. Die S. schleißheim = 4, 12, 27; b: -

ist serologisch mit der S. paratyphi B verwandt, von der sie sich aber
biochemisch und kulturell durch die Verflüssigung von Gelatine, die feh-
lende Dulzitvergärung und die fehlende Schleimwallbildung unterscheidet.

M: Boecker und Dzionara (51) (1938): 40 Erkrankungen durch Hack-
fleisch (17mal Nachweis aus Stuhlproben, einmal aus einer Urinprobe).

T: Hopfengärtner (227) (1927), Kauffmann und Tesdal (273):
2 Kühe. - Tillmanns (575) (1940): Pferdeleber. - Linsbauer (334)
(1943): 2 Kühe, Hühner. - Mayer und Endres (352) (1956): 1 Rind.

73. S. schwarzengrund = 1, 4, 12, 27; d: 1, 7

Von Kauffmann (257) 1944 und von Zimmermann (609) 1949 be-
schrieben.

M: Rohde (435) (1955). - Lipp (336) (1957): Nachweis aus dem Stuhl
und einer Blutprobe (nach Galleanreicherung). - Stutz (562) (1958):
Isolierung aus dem Stuhl und aus dem Eiter eines Brustbeinabszesses
bei einem 2 Monate alten Mädchen mit einer Lues connata.

T: Stellmacher (552) (1954): 1 Kalb, 4 Rinder, 5 Schweine.
Seeliger (496, 498, 499): Schaf. - Becker (27) (1957): Enten-
küken. - Steiniger (541, 544): Silbermöwe.

F: Fischmehl, Fleischmehl, Knochenschrot.

74. S. senftenberg = 1, 3, 19; g, s, t: -

M: Kauffmann (247) (1928): 1 Knabe. - Boecker, Warren und

Scott, Černozubov, Filipovič und Stavel (49) (1929-1932): 2 Frauen und einmal Nachweis aus dem Urin. - Seeliger (499) (1957): 67 Feststellungen.

T: Linke (333): Mesenteriallymphknoten eines gesund geschlachteten Pferdes. - Rasch (411) (1953): Rind. - Seeliger (496, 498, 499): Schwein. - Becker (27) (1957): Hühnerküken, Entenküken.

LF: Rohde und Adam (439) (1956): Eiprodukte, Bischoff (38) (1955): Fischmehl. - Poppe und Rackow (403) (1958): Fleisch- und Blutmehl.

75. Die S. stanley = 4, 5, 12: d: 1, 2

beschrieb Schütze (489) 1920 als selbständige Einheit an einem Stamm, den Hutchens 1912 in Stanley bei einer Fleischvergiftung gezüchtet hatte, und an einem weiteren Stamm, welcher bei einem Enteritisfall in Southampton isoliert worden war.

M: Boecker, Kauffmann (263): Gastroenteritis (einmal nach dem Genuß von Schabefleisch mit 21 Erkrankungen). - Hohn und Herrmann (224) (1940): Säugling.

T: Seeliger (496, 499): 1955 und 1957 je einmal beim Schwein gefunden.

F: Fischmehl.

76. Die S. stanleyville = 4, 5, 12: z_4, z_{23} : 1, 2

wurde 1947 von Kauffmann, Courtois und van Oye (266) beschrieben. Die Originalkultur ist monophasisch = 4, 5, 12: z_4, z_{23} : - . Später haben Kauffmann und Defrenne (267) über die diphasische Kultur berichtet.

M: Seeliger (496, 498, 499) (1955-1957): 12 Feststellungen.

T: Schwein. - Mc Anulty (348) (1958): Zeburind.

F: Fischmehl.

77. S. taksony = 1, 3, 19: i: z_6

Den Typ beschrieb Rauss (421) 1943. Er kommt nur sehr selten vor.

M: Seeliger (496, 498, 499): 1954-1957: Nur 3 Fundorte.

T: Nordberg und Eckström (377) (1950): Hühner.

LF: Stellmacher (552) (1954): Eiweißkonzentrat. - Bischoff (38) (1955): Fischmehl.

78. S. tel-aviv = 28: y: e, n, z_{15}

Kauffmann, Simmins (256) (1940): Küken.

79. S. tennessee - 6,7:z₂₉: -

Von Bruner und Edwards (82) 1942 beschrieben.

M: Zeemann (605): 45 Erkrankungen durch Trockeneipulver.

L: Solowey, Mc Farlane und Mitarbeiter (527): Volleipulver.

80. S. thompson = 6,7:k:1,5

81. S. thompson var. berlin = 6,7:-:1,5

Zu 80. und 81:

Die *S. thompson* isolierte und bestimmte Scott (492). Die *S. thompson* var. *berlin* hat die gleiche Antigenformel wie die *S. cholerae* suis var. *kunzendorf*, doch fällt der Schleimwallversuch, im Gegensatz zu letzterer, immer negativ aus. Kauffmann (256) isolierte und bestimmte die *S. thompson* var. *berlin* 1928 bei Gastroenteritiden. Der Autor wies den Typ sowohl beim Menschen als auch beim Schweine nach.

M: Silberstein (518): Einmal aus dem Urin isoliert. - Boecker (49): 3 Personen (vermutlich von Creme-Schnitten ausgehend). - Knorr (290) (1931): Gastroenteritiden durch Fleischsalat, der mit importiertem Eigelb angemacht worden war. - Klinge und di Marco (286) (1933): 25 Erkrankungen durch Pferdehackfleisch. - Cockburn und Vernon (95). - Schäfer, Martin und Haas (451) (1956): Bald nach der Feststellung in importiertem Gefrierei eine Erkrankung. Kontaktübertragungen zu 16 weiteren Personen. 1 Exitus letalis. - Rohde und Adam (439) (1956): 10 Krankheitsfälle und 12 Keimträger.

T: Nordberg und Eckström (377) (1950): Hühner. - Gordon und Buxton (177): Küken. - Klose, Knothe und Steiniger (289): Möwen und Schwimmvögel. - Pohl (390): 2 Kühe im Berliner Riesengebiet. - Seeliger (496, 498, 499): Kalb. - Lerche und Bartel (325), Mayer u. Endres (352): Schwein. - Nagaya und Shimuzu (369): 1 Hund. - Khalil (280 a): 1 Ratte.

LF: Knorr (290) (1931): Importiertes Eigelb. - Albert (12) (1952): 2 Hühnereier. In importierten Eiprodukten 21 Salmonellatypen, in 70 % der positiven Proben *S. thompson*.

82. S. typhi = 9,12, Vi:d: -

Eberth (118) (1880), Robert Koch (291), Gaffky (162) (1884).

Obligatorer menschenpathogener Typ, Erreger des Typhus abdominalis.

Als kulturelles Charakteristikum ist die Eigenschaft zu nennen, aus Dextrose, Maltose und Mannit wohl Säure, aber kein Gas zu bilden. Felix und

Pitt (140) entdeckten 1934 bei der *S. typhi* das Vi-Antigen. Mittels der Vi-Phagen können beim Typhus 44 Subtypen voneinander isoliert werden.

T: Normalerweise kein Vorkommen bei Tieren. - Boecker (49): Aus Ratten isoliert, die von menschlichen Leichen gefressen hatten, ferner bei Hunden in Grönland nach einer Infizierung an menschlichen Exkrementen. - Floyd und Jones (145) (1954): Im Darminhalt von Nilfischen. - Rasch (412): In Kotproben und auf der Eischale von Wildvögeln.

83. *S. typhi murium* = 1,4,5,12: i: 1,2

84. *S. typhi murium* var. *binns* = 1,4,5,12: (i): 1,2

85. *S. typhi murium* var. *copenhagen* = 1,4,12: i: 1,2

Zu 83. - 85.:

Die *S. typhi murium* ist ein diphasischer Typ. Gelegentlich vorkommende Stämme, welche monophasisch nur in der unspezifischen Phase auftreten können, werden als *S. typhi murium* var. *binns* abgegrenzt. Die *S. typhi murium* var. *copenhagen* beschrieb Kauffmann (257) 1934. Bei der *S. typhi murium* (frühere Bezeichnung "Bact. Breslau") handelt es sich um einen ubiquitären Typ, der nach der *S. typhi* und *S. paratyphi* B am häufigsten beim Menschen und nach der *S. dublin* am häufigsten bei Tieren angetroffen wird.

M: Flügge und Kaensche (242) (1893): Fleischvergiftung. - Saphra und Winter (446). - Dräger (112): Ein Mann schied den Erreger über 8 Jahre aus. - F. Meyer (354): 150 Erkrankungen durch Mettwürste, die von 2 Metzgergesellen und 1 Lehrling infiziert worden waren. - Rohde (436): Eine Sülze (Infektionsquelle) gleichfalls von einem menschlichen Keimträger in einer Metzgerei infiziert. Ein Blätterteiggebäck (Infektionsquelle) war aus einem vermutlich durch Nagetiere infizierten Weizenmehl hergestellt worden. - Berkmen (33) (1957): 143 Erkrankungen und 7 Todesfälle durch rohes Kamelfleisch. - Scheibe (453) (1953): 46 Krankheits- und 2 Todesfälle durch Enteneier. - Scheuerlein (454): 100 Personen, von denen 2 ad exitum kamen, infizierten sich über einen Schokoladenpudding, auf dessen Eierschnee die Keime von Enteneiern aus übertragen worden waren. - Jellard (235): 56 Erkrankungen durch Hühnereier. - Clarenburg und Dornick (91): Ein Pudding, mit Tauben-eiern zubereitet, führte zu 20 Krankheitsfällen.

- T: 1890 von Löffler (339) bei einem Massensterben unter Versuchsmäusen entdeckt. - Häufiges Vorkommen beim Wassergeflügel, besonders bei Enten. Linsert (335). - Schoop und Moser (485) wiesen die *S. typhi murium* bei Tauben mit Gelenkerkrankungen (Flügelähme) nach. - Seeliger (496, 498, 499): Huhn, Pute, Möwe, Kanarienvogel, Seidenreiher, Kolkrabe. - Pferd, Schaf, Ziege, Katze, Meerschweinchen, Hase, Kaninchen, Löwe, Affe, Dachs. - Löliger (340): Nerze. - Nagaya und Shimuzu (369): Hunde, Füchse. - Utojo (578): Büffel. - Tesdal (568): Silberfuchs (und Käseinfektionen).
- LF: Seifert (509): Speisequark, Fleisch, Fleischwaren, Milch, Speiseeis, Kartoffelsalat, Pasteten, Nudeln usw. - Fisch- und Fleischmehle.

86. *S. typhi suis* = 6,7: c: 1,5

87. *S. typhi suis* var. *voldagsen* = 6,7: -: 1,5

Zu 86. und 87.:

Die *S. typhi suis* entdeckte Glässer (175) 1907 als Erreger der "chronischen Salmonellose" bei Ferkeln. Der Typ steht der *S. cholerae suis* nahe und zeichnet sich biochemisch durch eine nur geringe oder fehlende Traubenzuckervergärung aus. Zwei Jahre später fanden Dammann und Stedefeder (103) den gleichen Erreger auf der Domäne Voldagsen bei einer Aufzuchtkrankheit unter den dortigen Ferkeln. - Die *S. typhi suis* ist ein diphasischer Typus, während die *S. typhi suis* var. *voldagsen* monophasisch (ohne die spezifische Phase) in Erscheinung tritt.

Nach Seeliger (496, 498, 499) wurde die *S. typhi suis* beim Menschen in der Deutschen Bundesrepublik und West-Berlin in den Jahren 1953 und 1957 nur je einmal und in den Jahren 1954 - 1956 keinmal nachgewiesen.

88. Die *S. uphill* = 42: b: e, n

beschrieben Boycott, Taylor und Douglas (73) 1953. Seeliger (496, 498, 499) benennt in der Deutschen Bundesrepublik und West-Berlin einen Nachweis beim Menschen im Jahre 1957 und keinen in den Jahren 1953 - 1956.

T: Zureck (613): Augensekret eines Krokodils.

89. *S. vejle* = 3,10: e, h: 1,2

Harhoff (194) (1941), Möller (362): Gastroenteritis.

Der Erreger wird nur selten gefunden.

T: Deom (105) (1956): Eintagsküken (Knochenmark). -
Gässlein (160) (1957): Schwein (Galle).

90. S. virchow = 6, 7; r: 1, 2

M: Boecker (49) (1927): 1 Frau. - Burkhardt (86) (1956): 2 Personen.

T: Collard, Sen und Montefiore (97) (1957): Ratten.

F: Fischmehl.

91. S. worthington = 1, 13, 12; l, w: z

T: Pomeroy (396) (1937), Edwards und Bruner (123): Puten- und Hühnerküken. - Nordberg und Eckström (377): Hühner.

F: Seeliger (499) (1957): Fleischmehl.

ZUSAMMENFASSUNG

I

Die Salmonellen sind kurze, stäbchenförmige bis leicht ovale Gebilde. Sie besitzen, von Ausnahmen abgesehen, 8 - 12 peritrich angeordnete Geißeln und sind lebhaft beweglich. Die erste Salmonella, und zwar die *S. cholerae* suis, entdeckte der amerikanische Tierarzt Salmon zusammen mit Theobald Smith im Jahre 1885. Heute sind rund 650 Typen bekannt, und es kommen laufend neue dazu. Eine Trennung der einzelnen Typen ist nicht nur aus wissenschaftlichen Gründen notwendig, sondern vor allem aus epidemiologischen, um die Infektionsquelle aufzudecken und eine gezielte Bekämpfung durchzuführen. Häufige und bekannte Typen lassen sich unter Berücksichtigung ihrer biochemischen Leistungen und unter Benutzung bekannter Seren in jedem entsprechenden Laboratorium bestimmen. Dagegen bleibt die Bestimmung eines seltenen oder neu entdeckten Stammes Spezialinstituten vorbehalten.

Die Salmonellen sind Aerobier. Auf der Agaroberfläche zeigen sich die Kolonien meist kreisrund, feucht und glatt. Ein kultureller Formenwechsel von den Glattformen (= S-Formen) zu Rauhformen (= R-Formen) kommt, wie bei anderen Bakterien, auch bei den Salmonellen vor. - Verschiedene Typen, insbesondere die *S. paratyphi* B, besitzen die Fähigkeit, einen Schleimwall am Rande der freiliegenden Kolonie zu bilden.

Allgemein vermögen die Salmonellen Mannit und Traubenzucker, letzteren meist unter Säure- und Gasbildung, zu zerlegen, dagegen Milchzucker, Rohrzucker, Adonit und Salizin nicht anzugreifen, Gelatine nicht zu verflüssigen und kein Indol zu bilden.

Die biochemischen Leistungen dienen

1. auf Elektivnährböden (feste Plattennährböden, flüssige Nährböden),
2. auf Differenzierungsnährböden ("verlängerte Drigalski-Platte", "Bunte Reihe", "A-H-Reihe" usw.)

zum Nachweis, weiter auch zur Abgrenzung untereinander und von der Coli-Intermediusgruppe. - Die bei der Vergärung der Kohlehydrate entstehende Säure wird durch Indikatoren angezeigt, während ein auftretendes Gas in Gärungsröhrchen abgefangen oder durch Zerreißung des Agars in hoher Schicht sichtbar wird.

Die "Bunte Reihe", die eine fermentative Zerlegung (unter Säure- und oft

auch unter Gasbildung) von Kohlehydraten und Alkoholen anzeigt, soll eine weitere Abgrenzung der Coli-Intermediusstämme ermöglichen und zu einer gewissen Typen-Unterscheidung, insbesondere zu einer Ergänzung der serologischen Typendiagnose, führen.

Es ist versucht worden, durch polytrope Nährböden die "Bunte Reihe" zu ersetzen, doch haben diese keine weitgehende Verbreitung gefunden.

Die Ammon-Hottinger-Reihe (A-H-Reihe) nach Hohn und Herrmann soll auf Grund der biochemischen Leistungsunterschiede in der Kultur eine Einteilung zulassen.

Der Typentrennung kann ferner der d-Tartrat-Nährböden (Kalium-Natrium-Tartrat der d-Weinsäure) dienen. Neben der d-Weinsäure werden noch gebraucht die l-Weinsäure, die m-Weinsäure, die Fumarsäure, Zitronensäure (oder das neutrale Natriumzitat) und die Schleimsäure.

Harnstoffnährböden werden verwandt zur Abgrenzung zahlreicher Bakterien, insbesondere auch apathogener Bakterien, die den Harnstoff zu spalten vermögen.

Die Lysotypie umfaßt die Typenbestimmung bzw. die Unterteilung von Typen in Subtypen mit Hilfe von Bakteriophagen. Sie ist eine sehr wertvolle Unterstützung bei der Infektionsquellenforschung und gewinnt immer mehr an Bedeutung.

Wenn auch die kulturellen biochemischen Fähigkeiten und die Lysotypie als eine glückliche Ergänzung zum serologischen Verhalten der Salmonellen betrachtet werden können, so bildet doch der serologisch nachweisbare Antigenaufbau oder die "Rezeptoren-Analyse" die eigentliche Basis für die Typendifferenzierung. - Serologisch lassen sich die Salmonella-Antigene einteilen in

1. die Körper-Antigene (O-Antigene, K-Antigene (Vi-Antigene, M-Antigene), T-Antigene),
2. die Geißel-Antigene (H-Antigene).

Jedes der Antigene bewirkt, bei der Immunisierung geeigneter Tiere, die Entstehung des entsprechenden Agglutinins. - Die Salmonellen besitzen normalerweise mehrere O-Antigene und mehrere H-Antigene. Bei letzteren lassen sich für bestimmte Typen spezifische H-Antigene von unspezifischen, die sich bei vielen Typen vorfinden, abgrenzen. Bestimmte Änderungen bei den O-Antigenen heißen "Formenwechsel" und bei den H-Antigenen "Phasenwechsel".

Mit der Schwärmplatte von Sven Gard gelingt es, bei Typen, die aus der vorliegenden Phase nicht herausgehen, die Abspaltung der vermißten Phase zu erzielen. Die Platte bietet die Möglichkeit, vollkommen phasenreine spezifische und unspezifische H-Sera herzustellen.

Eine überragende Methode zur Typenbestimmung, wie auch zur Herstellung von absorbierten Seren (sog. "Faktor-Seren"), ist der Absättigungsversuch nach Castellani. Ferner läßt sich bei einem neu gefundenen Salmonellentyp mittels des Absättigungsversuches klären, ob unbekannte Antigene enthalten sind.

Die Antigen-Tabelle nach Kauffmann-White dient in vorzüglicher Weise der Typendifferenzierung. Sie ist das Ergebnis der "Rezeptorenanalyse", der eine Reihe von serologischen Einzelnachweisen zugrunde liegt und bei der die O- und H-Antigene unter Einbezug der einzelnen Teilantigene bestimmt werden müssen.

Da die Salmonellen verschiedentlich in dem Untersuchungsmaterial, z. B. in den Faeces, im Urin und in den verdächtigen Fleischproben, nur spärlich vorkommen, so ist ein Anreicherungsverfahren notwendig.

II

In epidemiologischer und pathogenetischer Beziehung lassen sich die Salmonellen in drei Gruppen eingliedern:

1. in obligate Erreger vorwiegend septikämischer Allgemeininfektionen beim Menschen,
2. in obligate Erreger vorwiegend tierischer Infektionskrankheiten,
3. in "Enteritiserreger". Diese machen den Hauptteil der ganzen Salmonellengruppe aus.

Zu den Erregern septikämischer Allgemeininfektionen beim Menschen gehören vornehmlich die *S. typhi*, die *S. paratyphi* A, B und C. Die Übertragung erfolgt durch Kontakt von Mensch zu Mensch oder durch Zwischenträger (Fliegen) oder durch vom Menschen infizierte Lebensmittel.

Die "Enteritiserreger" wirken durch ihre Endotoxine krankmachend. Diese sind thermolabil und verlieren ihre Toxidität nach Hitzebehandlung. Die durch "Enteritiserreger" ausgelösten Erkrankungen verlaufen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als akute fieberhafte Gastroenteritiden, in einer kleineren Zahl aber auch mit septikämischen Krankheitsbildern oder mit

Fokal-Infektionen. Kontaktübertragungen kommen in dieser Gruppe nur in seltenen Ausnahmefällen vor. - Personen, die nach überstandener Krankheit die Keime noch eine längere Zeit ausscheiden, bedürfen als "Dauerausscheider" einer Überwachung durch die Gesundheitsämter. Andere Personen aber, die ohne eine nachweisbar vorangegangene Erkrankung Salmonellen ausscheiden und als "stumme Bakterienträger" zu bezeichnen sind, stellen eine beachtliche Gefahr dar, wenn sie unter den Angehörigen des Lebensmittelgewerbes zu finden sind. Planmäßige Untersuchungen sind zu ihrer Erfassung und Sanierung notwendig.

Einige Typen haben sich bestimmten Tierarten angepaßt und zeichnen sich bei diesen durch eine hohe Kontagiosität und Pathogenität aus, während sie für andere Tierarten und den Menschen nur eine geringere Gefahr bedeuten. - Aborte bei den entsprechenden Tierarten rufen die *S. abortus equi*, die *S. abortus bovis* und die *S. abortus ovis* hervor. - Sonst sind die Salmonellen vorwiegend die Erreger von Jungtierkrankheiten. Die "Enteritisbakterieninfektion" des Kalbes wird hauptsächlich durch die *S. dublin* ausgelöst. Bei Aufzucht-krankheiten unter Ferkeln treten die *S. cholerae suis* und die *S. typhi suis* in erster Linie in Erscheinung. Die "Weiße Kükenruhr" wird durch die *S. pullorum* hervorgerufen.

Die Salmonellen sind im Tierreich weit verbreitet und kommen bei Säugetieren, Reptilien, Vögeln, aber nur selten bei Fischen vor.

Gelegentlich nehmen Tiere Salmonellen mit dem Futter auf. Diese vermögen sich in einer gesunden Darmflora nicht sonderlich zu vermehren und werden von anderen Bakterien, insbesondere durch Coli-Keime, niedergehalten. Solche sonst gesunden Tiere scheiden einmal gelegentlich geringe Mengen von Salmonellen mit dem Kot aus und werden als "Zufallsausscheider" bezeichnet. - Bei einer krankhaften Veränderung der Darmflora aber vermögen sich zufällig saprophytisch anwesende Salmonellen stark zu vermehren und laufend mit den Faeces oder mit dem Urin in reicher Menge abzugehen. Die Tiere sind nunmehr "Dauerausscheider". Bei ihnen können die Erreger leicht zur Gallenblase und zu den Leberlymphknoten gelangen, während die sonst in den Körper einzudringen versuchenden Keime durch die Abwehrorgane noch abgeschirmt und beseitigt werden. Dringen die Keime in die Blutbahn ein und liegt der Abwehrapparat danieder, so kommt es zu einer Bakteriämie. Zu einem Erliegen der Abwehrkräfte kann es durch Krankheit, Hunger, Ermüdung oder eine unsachgemäße Haltung kommen.

Menschliche Salmonellose von einem intravital infizierten Fleisch aus Not-

und Krankschlachtungen werden durch die Fleischuntersuchungen, insbesondere durch die bakteriologischen Fleischuntersuchungen, verhütet.

Die selten zu findenden latent infizierten Tiere bilden jedoch ein Kriterium in der 100 %ig wirksamen Prophylaxe der Fleischvergiftungen. Diese Tiere, die keine sichtbaren Krankheitssymptome aufweisen, können die Fleischuntersuchung ohne Beanstandung passieren. Ein solches Fleisch ist nun zwar nicht besonders gefährvoll, da es meistens ein gesundes Fleisch ist, das bald bei der Reifung einen pH-Wert von 5,8 - 6,0 erreicht und im frischen Zustand Mikroorganismen keine guten Möglichkeiten zur Anreicherung bietet. Seltene Ausnahmefälle menschlicher Erkrankungen durch solches Fleisch können nur entstehen, wenn es nicht gekühlt und länger gelagert wird oder wenn Organe, wie z.B. die Leber, roh gegessen werden.

Im Hackfleisch können sich Salmonellen wie überhaupt Bakterien schnell anreichern. Eine "Hackfleischverordnung" vom 24.7.1936 führte zu einem starken Rückgang der Hackfleischvergiftungen.

Geflügelfleisch hat gleichfalls verschiedentlich zu bakteriellen Lebensmittelvergiftungen geführt. Abgemagerte und kranke Tiere sollten bei der Überwachung der Märkte aus dem Verkehr gezogen werden.

Mit Ausnahme der Enteneier erfolgt eine primäre Infizierung der Eier nur selten. Dagegen ist die sekundäre Infektionsweise von der verunreinigten Eischale aus häufiger. Der natürliche Schutz, den die Eischale gegen eine Einwanderung von Bakterien bietet, wird durch Feuchtigkeit und Wärme vermindert. Eine wirksame Vorbeuge ist die trockene und kühle Lagerung. - Enteneier sind öfter primär infiziert und haben zu Lebensmittelvergiftungen geführt. Verordnungen über Enteneier vom 24.7.1936, 25.8.1954 und 17.12.1956 bestimmen eine Deklaration, eine Mindestkochzeit von 10 Minuten und ferner das Erfordernis einer Genehmigung durch die zuständige Behörde bei der gewerblichen Herstellung von Backwaren. - Gußeier, ohne den natürlichen Schutz der Schale, sollten nur nach einem ordentlichen Erhitzungsverfahren verbraucht werden. - Importierte Eiprodukte waren nach den Untersuchungen von Winkle und Rohde (598), Bischoff (42) und anderen Forschern öfter mit Salmonellen infiziert. Latente Infektionen und Erkrankungen konnten auf sie zurückgeführt werden. Nach einer Verordnung vom 17.12.1956 ist es verboten, Eiprodukte ohne eine Vorbehandlung, bei der die Erreger der Salmonella-Gruppe und der Gruppe der Enterobacteriaceen abgetötet werden, in Verkehr zu bringen.

Primäre Salmonellen-Infektionen der Milch vom Euter her kommen nur selten einmal vor. Nach den gesetzlichen Bestimmungen vom 31. 7. 1930 und 28. 2. 1951 ist u. a. die Erhitzung der Milch und damit eine Abtötung in ihr vorhandener Krankheitserreger vorgeschrieben. Dagegen lassen sich durch eine sekundäre Verunreinigung etwa 20 - 25 % aller Typhus- und Paratyphusepidemien auf Milchgenuß zurückführen. - Desgleichen beruhen Infizierungen von Käse und Speisequark meistens auf einem sekundären Infektionsmodus. - Im Trockenmilchpulver scheinen überhaupt keine Voraussetzungen für die Ansiedlung dieser Erreger vorzuliegen.

Salmonellosen durch Fische, Krabben und Muscheln sind in der Regel auf eine sekundäre Infizierung zurückzuführen.

Obst und Gemüse können zu Salmonellosen führen, wenn sie mit menschlichen oder tierischen Ausscheidungen verunreinigt sind.

In der Außenwelt sind Salmonellen viele Monate und sogar bis über zwei Jahre lebensfähig.

Die Verunreinigung des Wassers und Überschwemmungen der Wiesen und Weiden nehmen in der Verbreitung einen führenden Platz ein. Für die Beurteilung des Wassers sollte daher neben dem Colititer auch der Salmonellentiter beachtet werden. Salmonellosen unter den Haustieren werden in Gehöften auf einem feuchten, moorigen oder lehmigen Boden mehr angetroffen als in Gehöften auf einem trockenen, sandigen Untergrund.

Exotische und bisher in Europa nicht beachtete Salmonellatypen wurden in früheren Jahren nicht nur mit Eiprodukten, sondern nach den Untersuchungen von Rasch (413), Bischoff und Rohde (38, 44) u. a. auch mit ausländischen Futtermitteln, namentlich mit Fischmehl und Knochenschrot, importiert. Die Importe haben eine latente Verseuchung einheimischer Tiere und, in Übereinstimmung mit der epidemiologischen Grundregel "Tierfuttermittel - Tier (Lebensmittelprodukt) - Mensch", menschliche Salmonellosen verursacht. Die Grundregel hat sich aus der Beobachtung über das Vorkommen seltener Typen in der geschilderten Reihenfolge ergeben.

Diese "Salmonellen-Importe" wurden unterbunden durch eine "Verordnung über die Ein- und Durchfuhr von Futtermitteln tierischer Herkunft aus dem Ausland" vom 14. 12. 1956 und mit Verordnungen der Länder innerhalb der Bundesrepublik. Nach diesen dürfen Futtermittel nur importiert werden, die bei oder nach der Trocknung einem Erhitzungsverfahren unterworfen wurden, welches Salmonellen abzutöten vermag. - Nach der in früheren Jahren erfolgten laten-

ten Infizierung mancher Tierbestände durch ausländische Futtermittel können nunmehr auch die im Inland fabrizierten Tierfuttermittel tierischer Herkunft Salmonellen aufweisen. Bei diesen sollten daher gleichfalls obligatorische und planmäßige Untersuchungen durchgeführt werden.

Auch vegetabilische Futtermittel können mit Salmonellen behaftet sein, wie Erdnußkuchen, Kokosnußkuchen, Luzerneheumehl, Baumwollsamemehl etc., desgleichen importierte Geflügelfedern.

Zu einer gezielten Bekämpfung ist die Erfassung aller Salmonellosen notwendig. Auch bei leichten menschlichen Darmerkrankungen sollten grundsätzlich bakteriologische Stuhluntersuchungen veranlaßt werden und bei positiven Befunden die Gesundheitsämter eine Nachricht erhalten.

Die sofortige Kühlung des zum Verbrauch bestimmten Fleisches nach dem Schlachten ist als beste präventive Maßnahme gegen eine etwaige Anreicherung mit Salmonellen zu empfehlen. Sonst nimmt die Hitzesterilisation den ersten Platz ein. Durch ein kürzeres Pökeln werden Salmonellen gehemmt, aber nicht abgetötet. Apparate, die mittels Ultraschall die Erreger vernichten sollten, haben sich nicht einführen lassen.

Zum Abtöten etwaiger Salmonellen auf der Eischale genügt nach Grzimek und Gylstorff-Sassenhoff (180) ein Eintauchen der Eier zehn Minuten lang in eine 5 %ige handwarme Sodalösung. Eiprodukte werden zu diesem Zweck einem Erhitzungsverfahren oder einem Fermentierungsprozeß mit Zusatz von 5 % Ammoniak unterworfen. Lerche (324) beschreibt die Abtötung in flüssigem Eiweiß, dem eine 0,25 - 0,50 %ige Ammoniaklösung zugegeben wird, während einer Aufbewahrung von sechs Stunden bei 37° C oder von 48 Stunden bei Zimmertemperatur. Ein erfolgreiches Pasteurisierungsverfahren von Eigelbpulver mit Dampf von 70° C bei etwa 235 Torr gibt Adam (6) bekannt.

Salmonellen finden sich vorwiegend nur in fäkal verunreinigten Futtermitteln. Adam (7) ist deshalb dafür, daß die Proben, neben einer Keimzahlbestimmung, auch auf Enterobacteriaceen, auf proteolytische Clostridien und auf Fäkalstreptokokken untersucht werden. Negative Proben von Futtermitteln mit den obigen Mikroben und einem starken Keimgehalt sollten als salmonellenpositiv betrachtet werden.

In den Eiweißsubstanzen der Abwässer können sich die Salmonellen vegetativ vermehren. Um der erstrebenswerten Salmonellenfreiheit der Vorfluter näher zu kommen, ist ein Abfangen der eiweißhaltigen Abfälle aus den Abwässern

vor der Einleitung in die Vorfluter notwendig.

Dauerausscheidende Tiere sind auszumerzen. Zur Ermittlung sollen, im Anschluß an Salmonellabefunde bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung, von allen Tieren des Ursprungsbestandes Kot- und Blutproben bakteriologisch bzw. serologisch untersucht werden. Weiter ist auf eine Entegelung der Rinderbestände und auf eine Desinfektion infizierter Stallungen und Plätze Wert zu legen.

III

In der Deutschen Bundesrepublik und West-Berlin stehen an der Spitze der am häufigsten vorkommenden Typen

- | | |
|------------------|--|
| a) beim Menschen | die <i>S. typhi</i> , <i>S. paratyphi</i> B und
<i>S. typhi murium</i> , |
| b) bei Tieren | die <i>S. dublin</i> , <i>S. typhi murium</i> und
<i>S. gallinarum-pullorum</i> . |

Bei den großen schlachtbaren Haustieren werden die meisten Salmonella-Befunde vom Kalb erhoben, dann folgen das Rind, Schwein, Pferd und Schaf.

Für eine sehr große Zahl von Typen ist der Mensch und das Tier empfänglich. In der Deutschen Bundesrepublik ist mit rund 100 Typen zu rechnen, die sowohl beim Menschen als auch bei Tieren angetroffen werden.

FOLGERUNGEN

1. Allgemein ist zwar für fast alle Typen mit einer Empfänglichkeit bei Mensch und Tier zu rechnen, trotzdem bleibt festzustellen,
 - a. daß die obligaten Erreger septikämischer Allgemeininfektionen des Menschen (*S. typhi*, *S. paratyphi* A, B, C) nur in seltenen zahlenmäßig vollkommen verschwindenden Ausnahmen bei Tieren vorkommen. In den erwähnten Sonderfällen sind sie Tieren gegenüber überhaupt nicht oder nur wenig pathogen. - Die wegen Seltenheit in praxi kaum in Erscheinung tretenden Isolierungen der *S. paratyphi* B von Tieren sollten aber im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege nicht ganz unbeachtet bleiben;
 - b. daß die obligaten Erreger tierischer Infektionskrankheiten
 - 1) teils beim Menschen praktisch gar nicht vorkommen, wie z.B. die *S. abortus ovis*,
 - 2) teils nur in seltenen Fällen beim Menschen angetroffen werden und ihm gegenüber sehr wenig krankmachende Eigenschaften entfalten, wie z.B. die *S. gallinarum-pullorum*,
 - 3) teils aber zu schweren menschlichen Erkrankungen und Todesfällen führen können, wie z.B. die *S. dublin* und *S. cholerae suis*;
 - c. daß manche Typen (*S. typhi murium*, *S. enteritidis* usw.) Mensch und Tier gegenüber eine höhere Virulenz besitzen und umgekehrt andere Typen bei Mensch und Tier höchstens zu leichten Erkrankungen führen.
2. Viele der "Enteritiserreger", die in größerem Maße pathogen sind und bei Mensch und Tier angetroffen werden, treten zwar beim Menschen
 - a. vorwiegend mit gastroenteritischen Symptomen auf (in etwa 55 - 80 % der Fälle (zu dem Hundertsatz kommen noch ermittelte Keimträger dazu)),
 - b. vielfach aber auch mit einem septikämischen Krankheitsbild (und einem Nachweis der Erreger im Blut oder Urin usw.) (bis zu etwa 3 - 8 % der Fälle).
 - c. und mit Fokal-Infektionen (bis zu etwa 3 - 12 % der Fälle).
 - d. Eine größere Zahl von Personen trägt Salmonellen in latenter Form herum. Soweit solche Keimträger ermittelt werden, kann für sie, im Vergleich und in Beziehung zu obigen unter a. - c. angegebenen Zahlen, ein nachgewiesener Prozentsatz von etwa 10 - 30 eingesetzt wer-

den. In Wirklichkeit liegt er höher.

e. Die durch die genannten "Enteritiserreger" verursachten Todesfälle können, je nach Typ, etwa bis zu 1 - 4 % der Erkrankungen betragen.

3. Manche der sogenannten "Enteritiserreger" zeigen sich bisweilen ohne vorausgegangenen Durchfall mit einem septikämischen Krankheitsbild oder mit Herd-Infektionen, so beispielsweise die *S. bovis morbificans*, *S. cholerae suis* und *S. montevideo*.
4. Innerhalb der Fokal-Infektionen lassen sich scheinbar Typen unterscheiden, die eine erhöhte Affinität besitzen
 - a. zu den Lungen und oberen Luftwegen, wie z.B. die *S. bovis morbificans* und *S. cholerae suis*,
 - b. zu den Gallenwegen, wie z.B. die *S. chester*.

Bei Untersuchungen aus diesen Körperregionen sollte an sie gedacht werden.

5. Ältere Personen, Kinder und Kranke sind bei Salmonellosen besonders gefährdet.
6. Zur wirkungsvollen Bekämpfung der Salmonellosen ist eine Zusammenarbeit aller humanmedizinischen und veterinärmedizinischen Untersuchungsstellen notwendig.
7. Alljährlich werden eine hohe Zahl menschlicher Todesfälle und in einem noch viel größerem Umfange menschliche Erkrankungen verhütet
 - a. allein durch den Teilsektor der Ermittlung und Überwachung menschlicher Keimträger durch die hygienischen Institute und Gesundheitsämter und
 - b. durch die Fleischuntersuchungen und insbesondere die bakteriologischen Fleischuntersuchungen in den Staatlichen Veterinär-Untersuchungsämtern und Schlachthoflaboratorien.

Darüber hinaus wirken sich im gleichen Sinne die Bekämpfung von Dauerausscheidern unter den Tieren, die Erfassungen der Herkunftsbestände salmonellenpositiver Schlachttiere (über Ohrmarken, Händlerbücher etc.), die Überwachungen der Importe von Eiprodukten, Futtermitteln, Geflügelfedern, die Kontrollen inländischer Tierfuttermehlfabriken usw. aus.

8. Analog der bestehenden Bestimmungen für Typhus und Paratyphus sind bundeseinheitlich gesetzliche Vorschriften auch für die übrigen menschlichen Salmonellosen anzustreben, und zwar besonders auf die Überwachung von Dauerausscheidern und Keimträgern (Angaben über die Zahl der erforderli-

chen negativen Stuhlproben, damit eine Streichung in den Erfassungslisten erfolgen kann etc.).

9. Durch eine Verordnung (zur Änderung der AB. A Flb. G.) vom 1.8.1960 ist für die bakteriologische Fleischuntersuchung die Anreicherung und der Gebrauch omnivalenter (statt polyvalenter) Seren vorgeschrieben. Mit diesen Bestimmungen ist nunmehr die weitestgehende Erfassung von Salmonellen gewährleistet.
10. Latente Infektionen kommen bei Mensch und Tier in einer beachtlichen Zahl vor. Viele dieser Infektionen wurden besonders früher durch seltene Typen ausgelöst, d. h. in einer Zeit, als deren Einschleppung mit ausländischen Eiprodukten und Futtermitteln durch gesetzliche Bestimmungen noch nicht unterbunden worden war. An anderen sind aber auch hierzulande bekannte Typen beteiligt, so die saprophytisch bei Schweinen vorkommende *S. cholerae suis* u. a.
11. Die latenten Infektionen können im Sinne einer "Infektbahnung" sicher auch beim Menschen, wie dies bei Tieren schon lange bewiesen ist, durch andere schwere Krankheiten aktiviert werden und mit manifesten Symptomen in Erscheinung treten. Diesbezügliche Beobachtungen liegen für die *S. paratyphi C* und *S. cholerae suis* bereits vor.
12. Es ist anzunehmen, daß einige seltene Typen, z. B. die *S. altona* u. a., die bisher in Futtermitteln und beim Menschen nachgewiesen worden sind, einem Nachweis bei Tieren durch das Fehlen jeglicher Krankheitserscheinungen bei der Lebenduntersuchung und entsprechender Veränderungen bei der makroskopischen Fleischuntersuchung entgehen. Es brauchen aber durchaus nicht alle Typen, die aus Futtermitteln und beim Menschen isoliert werden, auch bei Tieren vorzukommen.
13. Ein mit diesen eben zuletzt genannten Typen wie überhaupt ein latent infiziertes Fleisch ist zunächst, solange noch kein nennenswerter Keimbefall vorliegt, nicht besonders gefährvoll. Die Gefährlichkeit entsteht erst nach Anreicherung. - Dieses Fleisch bietet, in sonst gesundem Zustande, zufolge seiner Wasserstoffionenkonzentration etwaigen Salmonellen keine guten Möglichkeiten zur Vermehrung. Es können aber leicht Erkrankungen entstehen, wenn es unsachgemäß und lange gelagert wird oder wenn Organe in rohem Zustande verzehrt werden.
14. Einige importierte Typen zeigen eine beachtliche Fähigkeit zur Anreicherung und zu menschlichen Infektionen.

15. Für eine zielbewußte Infektionsquellenforschung und eine rationelle Bekämpfung der Salmonellosen ist die exakte Typendiagnose unbedingt erforderlich.
16. Die gesetzlichen Vorschriften über Dauerausscheider, Fleischuntersuchungen, Hackfleisch, Enteneier, importierte Eiprodukte und Futtermittel etc. haben sich allgemein bewährt. Es ist aber notwendig, daß die niedergelegten Bestimmungen streng durchgeführt und eingehalten werden.
17. Nachuntersuchungen von überprüften Eiprodukten haben gelegentlich positive Salmonellabefunde ergeben. Eine weitere Verbesserung der Kontrollverfahren zum Nachweis von Salmonellen bzw. Darmbakterien in Lebens- und Futtermitteln ist erstrebenswert.
18. Importierte Futtermittel sollten im Bereiche der Küsten und Freihäfen so verpackt und gelagert werden, daß eine Verschmutzung durch Vögel, insbesondere durch Möwen, unmöglich ist.
19. Es wäre begrüßenswert, wenn importierte Futtermittel schon in den Freihäfen in leistungsfähigen und wirtschaftlich tragbaren Anlagen (mittels Hitze oder durch eine Kaltsterilisation mit Äthylenoxyd etc.) von Salmonellen befreit werden könnten.
20. Eine Reinhaltung der Gewässer und ein Abfangen eiweißhaltiger Substanzen aus den Vorflutern erscheint dringend notwendig.

11. Aizicovici, H.,
P. Scherzer u.
A.C. Birzu
1958: O toxiinfecție alimentară cu Salmonella
'cholerae suis variatatea kunzendorf.
(Eine Lebensmittelvergiftung, ausgelöst
durch Salmonella cholerae suis var. kunzendorf.)
Igiena 6, 210.
12. Albert, O.H.
1957: Untersuchungen über das Vorkommen von
Salmonellabakterien in Eiprodukten ausländischer Herkunft.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 165.
13. Anders, W.,
u. E. Meier
1960: Epidemiologische Jahresübersicht 1957.
(Aus dem Bundesgesundheitsamt Berlin).
Zbl. Bakt. I Orig. 177, 106-140.
14. Andrewes
1922: Studies in group-agglutination.
Zit. nach von Ostertag u. Schönberg (379).
15. Anz, W.,
u. R. Wohlrab
1957: Zur Verbreitung von Salmonellen durch importiertes Kristalleiweiß.
Desinf. u. Gesundh.wesen 49, 156.
16. Anz, W.,
u. M. Majer
1960: Über die Isolierung einer schleimigen Variante der Salmonella manchester.
Zbl. Bakt. I Orig. 178, 321-324.
17. Bachmann, R.
1954: Über eine Pulloruminfektion bei Wellensittichen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 353.
18. Bachmann, R.,
u. A. Kast
1956: Salmonellose bei einer Tigerschlange, ein Beitrag zu den Infektionskrankheiten der Schlange.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 404.
19. Bader,
Richard-Ernst
1949: Die Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe.
(Die Salmonellen-Gruppe).
Erg. Hyg. 26, 235-332.
20. " "
1956: Die Lysotypie, ein Hilfsmittel für die praktische Epidemiologie.
Öff. Gesd.dienst 18, 378.

- | | | |
|---|-------|--|
| 21. Baerthlein | | Zit. nach Kollé, Kraus, Uhlenhuth (296). |
| 22. Barnes, Cherry
u. Myers | | Zit. nach Kauffmann (257). |
| 23. Bartel, H. | 1938: | Vortrag in der Sitzung der Berliner Tierärztlichen Gesellschaft am 7. 2. 1938.
Ref. in Zschr. Fleisch-Milchhyg. <u>49</u> , 259. |
| 24. " " | 1938: | Über einen neuen Elektivnährboden und seine Bedeutung für die bakteriologische Fleischuntersuchung.
Tierärztl. Rdsch. <u>44</u> , 352-354. |
| 25. Basenau, Fritz | 1894: | Über eine im Fleisch gefundene infectiöse Bacterie.
Arch. Hyg. <u>20</u> , 242-294. |
| 26. Beaudette, F.R. | | Zit. nach Kauffmann (256). |
| 27. Becker, W. | 1957: | Salmonellen beim Hausgeflügel.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. <u>70</u> , 168. |
| 28. Bederke, G.,
u. P. V. Lundt | 1954: | Ergebnisse der Zusammenarbeit von Veterinär- und Humanmedizin bei der Paratyphusbekämpfung im ostfriesischen Inselgebiet.
Dtsch. tierärztl. Wschr. <u>61</u> , 52-54. |
| 29. Behrmann, Edith,
u. Wolfgang Adam | 1957: | Über eine Infektkette mit Salmonella saint paul.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>169</u> , 566-567. |
| 30. Bergmann, G., u.
G. Seidel | 1957: | Über die Wirkung von Kochsalz auf Salmonellen.
Arch. Lebensmittelhyg. <u>8</u> , 30-33. |
| 31. Bergmann, G., u.
H. Sielaff | 1957: | Ein Beitrag zur Verhütung von Salmonellose.
Zschr. ges. Hyg. <u>3</u> , 26-29. |
| 32. Bergsma, C.,
J. Driessen u.
A. van Keulen | 1956: | Tijdschr. v. Diergeneesk <u>81</u> , 31.
Ref. in Arch. Lebensmittelhyg. <u>7</u> , 43 (1956). |
| 33. Berkmen, L. | 1957: | Vorkommen von Salmonellen in Fleisch- und Fleischwaren in Mittelanatolien.
Arch. Lebensmittelhyg. <u>8</u> , 278. |

34. Bermbach 1928: Erkrankungen von Menschen nach Genuß von Käse aus Milch paratyphuskranker Kühe. Berliner tierärztl. Wschr. 44, 359.
35. Bernard, H. 1936: Ein neuer Bakterientyp aus der Paratyphus-Enteritis-Gruppe als Erreger des Verkalbens in einem Rinderbestande. Zschr. Fleisch-Milchhyg. 47, 69.
36. Bischoff 1953: Ein Salmonella-chester-Fund in Proben eines notgeschlachteten Schweines. Lebensmitteltierarzt 4, 257.
37. Bischoff, J. 1954: Eine durch Salmonella heidelberg verursachte Lebensmittelvergiftung. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 319.
38. " " 1955: Ein Beitrag zur Klärung der Frage nach der Herkunft seltener Salmonellatypen. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 68, 306-307.
39. Bischoff, H. 1955: Über das Vorkommen von Salmonella bareilly im Knochenschrot. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 68, 212.
40. Bischoff, J. 1956: Salmonella braenderup als Ursache einer Lebensmittelvergiftung. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 293-294.
41. Bischoff, J. 1956: Über eine in Hamburg durch Salmonella typhi murium hervorgerufene Lebensmittelvergiftung durch Rindfleisch aus einem Not-schlachtungsbetrieb. Arch. Lebensmittelhyg. 7, 217-218.
42. " " 1957: Untersuchungen ausländischer Eiprodukte. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 111.
43. " " Zit. nach Bulling (85).
44. Bischoff, J. u. R. Rohde 1956: Salmonellen in Fisch- und Fleischmehlen ausländischer Herkunft. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 50-53.

45. Bischoff, J., u. G. Fleischhauer 1958: Zur Durchführung der Entnahme und Untersuchung von Futtermittelproben tierischer Herkunft. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 71, 153.
46. Bitter, Weigmann u. Habs Zit. nach Hohn u. Herrmann (222) und Dräger (112).
47. Boecker, Eduard 1936: Die praktische Diagnostik der Bazillen der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 137, 321-347.
48. " " 1937: Bakteriologie und Serologie der Erreger aus der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 140, Bh., 1-13.
49. " " 1941: Die Typen der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe und der Ruhr-Gruppe. Verlag Rich. Schötz, Berlin.
50. " " Zit. nach Dräger (112).
51. Boecker, E., u. K. Dzionara 1938: Über einen Gelatine verflüssigenden Typus der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 141, 360-362.
52. Böhlck, Ingeburg 1959: Ein neuer Salmonellatyp: S. kiel (1, 2, 12: g, p). Arch. Hyg. 143, 82-84.
53. Boese, W. 1949: Bacterium Eastbourne als Krankheitserreger einer paratyphösen Gruppenerkrankung. Zbl. Bakt. I Orig. 153, 27-31.
54. " " 1954: Erfahrungen über den Nachweis von Paratyphus-B-Ausscheidern bei bakteriologischen Kontrolluntersuchungen des im Lebensmittelgewerbe tätigen Personenkreises. Zschr. Hyg. 139, 433-442.
55. Bjørre, Kjell 1957: Latent salmonella infeksjon hos slaktedyr i Norge. (Latente Salmonella-Infektion bei Schlachtieren in Norwegen). Nordisk Vet. Med. 9, 855-867.
56. Boivin Zit. nach Standfuß (536).

57. Bonetti, F., u.
M. Zorzi 1955: Su di un caso di gastroenterite acuta infantile da *S. infantis*. (Prima osservazione in Italia.) (Über einen Fall von akuter kindlicher Gastroenteritis, ausgelöst durch *S. infantis*. (Erste Beobachtung in Italien.)) Boll. Ist. sieroter. milanese 34, 345.
58. Boney, W.A. 1947: Isolation of shigella gallinarum from turkey eggs.
Amer. J. Vet. Res. 8, 133-135.
59. Bonitz, Kurt 1953: Salmonella-bareilly-Epidemie durch Lebensmittelvergiftung im norddeutschen Raum.
Dtsch. med. Wschr. 78, 1412-1413.
60. " " 1957: Über die Epidemiologie von Salmonella bareilly unter besonderer Berücksichtigung infizierten Camembertkäses.
Zbl. Bakt. I Orig. 168, 244-256.
61. Bosse, Rolf 1954: Über das Vorkommen von Salmonellen bei Hunden.
Inaug.-Diss. Halle.
62. Bourmer u.
Doetsch 1928: Über eine durch den Bazillus enteritidis Gärtner hervorgerufene seuchenhafte Erkrankung in dem Rinderbestande des Gutes Kartheuserhof bei Koblenz und eine durch Käse verursachte Übertragung auf den Menschen.
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 38, 387.
63. Braemer, K. 1954: Kurze Mitteilung über zwei neue Infekte mit Salmonella amager.
Zbl. Bakt. I Orig. 161, 419.
64. Brandis, Henning 1948: Eine Nahrungsmittelinfektion durch Salmonella montevideo.
Zschr. Hyg. 127, 259-261.
65. " " 1953: Ergebnisse der Vi-Phagentypisierung.
Klin. Wschr. 32, 869.
66. " " 1953: Über einen Paratyphus-B-Stamm mit atypischem Verhalten bei der Phagentypisierung.
Zschr. Hyg. 138, 296.

67. Brandis, Henning 1955: Zur Unterteilung des Typhusbakterientyps E₁.
Zbl. Bakt. I Orig. 162, 223.
68. " " 1955: Die Lysotypie von Typhus- und Paratyphus-B-Bakterien.
Zbl. Bakt. I Orig. 164, 149.
69. " " 1955: Die Lysotypie mit Typhus- und Paratyphus-B-Stämmen von Dauerausscheidern.
Zbl. Bakt. I Orig. 162, 437-439.
70. " " 1955: Über die Beeinflussung des Reaktionsbildes bei der Lysotypie von Paratyphus-B-Stämmen durch einen Paratyphus-B-Phagen.
Zschr. Hyg. 142, 197.
71. " " 1957: Die Anwendung von Phagen in der bakteriologischen Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung der Typisierung von Typhus- und Paratyphus-B-Bakterien sowie Staphylokokken.
Erg. Mikrob. 30, 96-159.
- 71a. " " Zit. nach Standfuß (536).
72. " " 1959: Über die Verschiebung der Lysosensibilität bei S.-java- und S.-paratyphi-B-Stämmen durch Prophagensubstitution.
Zschr. Hyg. 146, 66-76.
73. Brandis, H., u. M. Thomsen 1955: Zur Kenntnis von Salm. java.
Zschr. Hyg. 141, 551.
74. Braun u. Schäfer Zit. nach Hallmann (190).
75. Bredereck Zit. nach Bulling (85).
76. Bridges u. Scott 1931: J. Roy. Army Med. Corps 56, 241.
Zit. nach Kauffmann (256).
77. " " 1935: J. Roy. Army Med. Corps 65, 221.
Zit. nach Kauffmann (257).
78. Bridges u. Dunbar 1936: J. Roy. Army Med. Corps 67, 289.
Zit. nach Kauffmann (256, 257) und Dräger (112).
79. Brion u. Kayser Zit. nach Boecker (49).

80. Broudin Zit. nach Boecker (49).
- 80a. Brown u. Duncan Zit. nach Dräger (112).
81. Bruner Zit. nach Standfuß (536).
82. Bruner u. Edwards 1942: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 50, 174.
Zit. nach Kauffmann (257).
83. Bruns, H. 1949: Über die Übertragung von Seuchen durch Wasser,
Gas- und Wasserfach 90, 297-301.
84. " " 1949: Die Wiederrücknahme der Typhuserkrankungen
nach dem Kriege.
Gas- und Wasserfach 90, 541.
85. Bulling, E. 1959: Lebensmittelvergiftungen durch Eiprodukte,
Geflügel und Hühnereier.
Arch. Lebensmittelhyg. 10, 179-181.
86. Burkhardt, Friedrich 1956: Dauerausscheidung von Salmonella virchow.
Zbl. Bakt. I Orig. 166, 421-423.
87. Cantor, A., u.
V.H. Mac Farlane 1948: Poultry Science 27, Nr. 3
Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 128 (1949).
88. Caselitz, F.H. 1951: Ultraschall-Wirkung bei Bakterien der
Salmonella-Gruppe.
Zschr. Hyg. 133, 113-121.
89. Černozubov, N.,
D. Filipović u.
J. Stavel 1932: Zur Salmonellafrage. Serobakteriologische,
epidemiologische und klinische Untersuchun-
gen aus den Jahren 1931-1935.
Zbl. Bakt. I Orig. 138, 460-483.
90. Clarenburg, A. 1955: Tiersalmonellosen und Volksgesundheit.
(Gastvorlesung in Berlin).
91. Clarenburg, A., u.
Ch. Domick 1933: Nahrungsmittelvergiftung bei Menschen, in
Zusammenhang mit Taubeneiparatyphose.
Zschr. Hyg. 114, 31-41.
92. Clarenburg, A., u.
E.H. Kampelmacher 1957: Die Bedeutung von Antibiotika für die bakte-
riologische Fleischschau mit besonderer Be-
rücksichtigung der Milzbrand- und Salmonella-
Diagnostik.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 203.

93. Clauberg, K.W. 1931: Zur Bakteriologie der in vorstehender Abhandlung beschriebenen ungewöhnlichen Paratyphuserkrankung. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Paratyphustypen.
Med. Klin. 26, 1069.
94. " " 1958: Verhütung von Rezidiven nach antibiotischer Behandlung Salmonellakranker.
Ärztl. Wschr. 13, 317.
- 94a. Clyde, W.A. 1957: Salmonellosis in infants and children.
Pediatrics 19, 175-183.
95. Cockburn, W.C., 1956: Monthly Bulletin of the Ministry of Health
u. Vernon, E. Laboratory Service 15, 63. (Die Lebensmittelvergiftungen in England und Wales.) 1955.
Ref. in Arch. Lebensmittelhyg. 7, 68 (1956).
96. Codes Zit. nach Dräger (112).
- 96a. Collard, P., u. 1957: The Agama lizard as a reservoir of Salmonellae
D. Montefiore in Nigeria.
Nature 179, 4551, 164.
97. Collard, P., 1957: Isolation of Salmonellae from rats in Ibadan.
R. Sen u. West. Afric. Med. J. 6, 113-116.
D. Montefiore
98. Craigie, J., u. 1938: The demonstration of types of B. typhosus by
Ch. H. Yen means of preparations of type II
Vi bacteriophage.
Canad. Publ. Health J. 29, 448.
99. Dack, G.M. 1956: Food Poisoning.
Chicago, 135.
Zit. nach Rohde und Adam (439).
100. Daigeler, A. 1957: Über das Vorkommen von Salmonellen bei
Hühnern.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 305-307.
101. Daigeler, A., u. 1956: Über das Vorkommen von Salmonellen in Bayern
L. Kotter während der Jahre 1946-1954.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 281.

102. D'Albora, Ingegno u. Edson 1945: J. amer. med. Assoc. 128, 10.
Ref. von H.D.Cremer in Klin. Wschr. 25,
H. 1/4 (1946).
103. Dammann u. Stedefeder Zit. nach Boecker (49).
104. David, W. 1944: Bact. london als Ursache eines Massensterbens von Entenküken.
Dtsch. tierärztl. Wschr. /
Tierärztl. Rdsch. 52/50, 82.
105. Deom 1956: Occurance of new Salmonellatypes from South Africa.
Nature 178, 4535, 702.
106. Dickgießer Zit. nach Dräger (112).
- 106a. " Zit. nach Boecker (49).
107. Diemhofer Zit. nach Lang (311).
108. Dietze, G. 1957: Die Wirkung einiger Desinfektionsmittel gegen Salmonellen.
Mhefte Vet. med. 12, 576.
109. Dobinsky, Ewald 1957: Über Milchinfektion beim Maschinenmelken.
Dt. Milchwirtsch. 2, 276-279.
110. Dobinsky, Ewald, u. M. Schmidt 1958: Untersuchungen zum Abformen der Kühlhausbutter.
Dt. Milchwirtsch. 5, 56-58.
111. Drachmann, Robert H., Norman I. Petersen, John R. Boring III u. Fred J. Payne 1958: Widespread salmonella reading infection of undetermined origin.
Publ. Hlth. Rep. 73, 885-894.
112. Dräger, Hans 1951: Diagnostik der Bakterien der Salmonella-Gruppe.
Akademie-Verlag, Berlin.
113. " " 1955: Die Kältekonservierung unserer tierischen Lebensmittel.
Fachbuchverlag, Leipzig.
114. " " 1956: Die Bedeutung der Salmonellabakterien für die Erkrankung des Menschen.
Dtsch. Gesd. wes. 40, 1347.

115. Dräger, Hans 1956: Zur Systematik der Bakterien der Salmonella-Gruppe.
Zschr. ärztl. Fortb. 50, 20.
116. " " 1958: Entstehung und Verhütung von Lebensmittelvergiftungen durch Salmonellabakterien.
Verlag Gustav Fischer, Jena.
117. Dunbar Zit. nach Dräger (112).
118. Eberth Zit. nach Boecker (49).
119. Edwards, P.R. 1935/ J. Bact. 30, 279 (1935) u.
1937: J. Hyg. 37, 384 (1937).
Zit. nach Boecker (49).
120. " " 1937: J. Hyg. 37, 384.
Zit. nach Kauffmann (256).
121. " " 1938: J. Hyg. 38, 306.
Zit. nach Kauffmann (256).
122. " " Zit. nach Dräger (112).
123. Edwards, P.R., u. 1938: J. Hyg. 38, 716.
D. W. Bruner Zit. nach Kauffmann (256, 257).
124. Edwards, P.R., 1940: J. inf. Dis. 66, 127.
D. W. Bruner u. Zit. nach Kauffmann (256).
Hinshaw
125. Edwards, P.R., 1940: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 44, 395.
D. W. Bruner u. Zit. nach Kauffmann (256).
H. L. Rudin
126. Edwards, P.R., 1940: J. inf. Dis. 66, 218.
u. D. W. Bruner Zit. nach Kauffmann (256, 257).
127. " " 1941: Am. J. Hyg. 34, 82.
Zit. nach Kauffmann (256).
128. " " 1941: Am. J. Hyg. 34, 121.
Zit. nach Kauffmann (256).
129. " " 1942: J. Immunol. 44, 319.
Zit. nach Kauffmann (257).

130. Eichner, E. 1947/ 1948: Untersuchungen über den polytrophen Nährboden von Ludwig Lange.
Zbl. Bakt. I Orig. 152, 258-262.
131. Ellenbogen, N.C., J. Raim u. L. Grossmann 1955: Salmonella sp. (Type Montevideo) Osteomyelitis.
Amer. J. Dis. Child. 90, 275.
132. Endrejat, Erich 1955: Über den Salmonellaabort der Schafe.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 62, 233-236.
133. Enhuber, Ernst 1953: Beitrag zum Vorkommen seltener Salmonellastämme.
Zschr. Hyg. 136, 108-114.
134. Epstein, Harald C., Adolf Hochwald u. Rosemary Ashe 1951: Salmonella-Infektionen bei Neugeborenen.
J. Pediatr. 38, 723.
Ref. von Diener in Zbl. Bakt. I Ref. 168, 150 (1958).
135. Erber 1940: Mededeel. v.d. Dienst d. Volksgezondh. in Nederl. Indie 29, 56.
Zit. nach Kauffmann (257).
136. " 1941: Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie 81, 2123.
Zit. nach Kauffmann (257).
137. Vor dem Esche, P., u. M. Handloser 1958: Zur Frage der Verbreitung von Salmonellen durch Hühnereier.
Zschr. Hyg. 145, 304-319.
- 137a. Feils, G. 1957: Seltene Salmonella-Typen beim Geflügel unter Berücksichtigung der Pullorumuntersuchungen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 308-311.
138. Felix, A. 1955: World survey of typhoid and paratyphoid-B phage types.
Bull. Organ mond. Santé 13, 109.
139. " " 1956: Phage typing of Salmonella typhi murium: its place in epidemiological and epizootiological investigations.
J. Gen. Microbiol. 14, 208.

140. Felix, A., u.
R. M. Pitt Zit. nach Kauffmann (256) und nach
Kolle-Hetsch-Schloßberger (295).
141. Felsenfeld, 1950: J. Americ. Vet. Med. Assoc. 116, 17.
Young u. Yoshimura Zit. nach Stutz (560).
142. Field Zit. nach Koller (297).
143. Fischer, Gerhart W., Über eine chronische Salmonellainfektion der
u. G. Hermann 1957: Lunge.
Münch. med. Wschr. 99, 7-9.
144. Fischer, G. W., u. 1957/ Über einen Fall von Enteritis durch Salmo-
W. Ritzerfeld 1958: nella lexington mit Nachweis des Erregers
bei Haushühnern.
Zbl. Bakt. I Orig. 170, 635-636.
145. Floyd, Th. M., 1954: Isolation of shigella and salmonella
u. G. B. Jones organisms from Nile fish.
Amer. J. trop. Med. and Hyg. 3, 475-480.
146. Franke, G., 1934: Die Bekämpfung der Enteritiserkrankungen
R. Standfuß u. des Rindes nebst weiteren Beobachtungen
u. H. Wilken über diese Krankheit.
Berliner tierärztl. Wschr. 50, 754-759.
147. Freitag, R. 1957: Eikonserven verschiedener Geschmacksrich-
tung, exotische Delikatesse: Pidán, bebrütete
Eier, Balut, Eier in Lehm.
Desinf. u. Gesundh. wesen 49, 160.
148. Frenkel, H. S., 1931: Der Bacillus supestifer als Ursache einer
u. A. Clarenburg Fleischvergiftung.
Tijdschr. v. Diergeneesk 58, 299.
Ref. in Zschr. Fleisch-Milchhyg. 42, 32 (1931).
149. Fresdorf, Ernst 1931: Ein Selbstinfektionsversuch durch Verzehren
eines mit Fleischvergiftung behafteten Organs.
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 42, 31.
150. Friedmann, 1955: J. Bact. 70, 354.
Wassermann u. Zit. nach Plaschke (388).
Saphra
151. Fritzsche, K. 1951: Über eine Lebensmittelvergiftung durch
Bact. pullorum in Koblenz.
Lebensmitteltierarzt 2, 103-105.

152. Fromme, W. 1959: „Zur Epidemiologie der Salmonelleninfektion. Erg. Mikrobiol. 32, 161-195.
153. Fromme, W., u. A. Gaase 1957: Salmonellen in Hühnervollkraftfutter. Desinf. u. Gesdh.wesen 49, 49.
154. Fujimura, S., u. T. Hoshi 1936: A case of the infection with Bac. abortus equi in man. J. jap. Soc. vet. Sci. 15, 159-163.
155. Furth, J., u. K. Landsteiner 1928: On precipitable substances derived from Bacillus typhosus and Bacillus paratyphosus B. J. exper. Med. 47, 171.
156. " " 1929: Studies on the precipitable substances of bacilli of the salmonella group. J. exper. Med. 49, 727-743.
157. Gaase, A. 1956: Häufung von seltenen Salmonellentypen. Zbl. Bakt. I Orig. 165, 80.
158. Gärtner, H. 1956: Über zwei Krankheitsfälle mit Nachweis von Salmonella bovis morbificans im Sputum. Zbl. Bakt. I Orig. 166, 326-327.
159. Gärtner, H., u. I. Böhlck 1958: Epidemiologische Untersuchungen über das Auftreten von Salmonella java und Untersuchungen an 23 Stämmen. Arch. Hyg. 142, 415-419.
160. Gässlein, F. 1957: Salmonella-Lebensmittelvergiftungen durch ungarische Import-Schweine. Öff. Gesd.dienst 19, 327.
161. Gaethgens, W. 1909: Über das Vorkommen der Paratyphusbazillen (Typ B) im Wasser. Arb. a.d. Kais. Ges.-Amt, 30, 610-618. Zit. nach Boecker (57).
162. Gaffky 1951: Lebensmittelvergiftungen in Berlin, verursacht durch Salmonella london. Lebensmitteltierarzt 2, 1-2.
163. Gebauer, B. 1949: Latente Infektion der weißen Maus mit Salmonella morbificans bovis. Zschr. Hyg. 129, 215-217.
164. Geks, Franz J.

165. Gernez-Riense u. a. 1952: Lebensmittelvergiftung durch *Salmonella pullorum*.
Vet. Bull. (Weybridge) 22264.
Ref. in Vet. med. 5, 261 (1952).
166. Geurden, L.M.G., u. A. Devos 1955: Vlaams diergeneesk Tschr. 24, 161, 201.
Ref. in Vet. med. 9, 582-583 (1956).
167. Glässer, K. 1943: Wandlungen in der Lehre von den bakteriellen Fleischvergiftungen in den letzten Jahren.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 56, 367-372.
168. " " 1943: Vorschläge zu einer zeitgemäßen Beurteilung krank- und notgeschlachteter Haustiere unter besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Fleischuntersuchung.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 56, 15-18.
169. " " 1947: Enteritisbakterieninfektion und Kälberparatyphus.
Mhefte Vet. med. 2, 39.
170. " " 1956: Veterinär-Kalender,
4. Aufl. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover.
171. " " Zit. nach Dräger (112).
172. " " Zit. nach Schönberg (473).
173. Glässer, K., u. Weitzner 1948: Nochmals die Distomatose des Rindes in ihrer Beziehung zu den Enteritisbakterienausscheidern und zum Kälberparatyphus.
Mhefte Vet. med. 3, 151-152.
174. Glässer, K., u. H. Reuter 1948: Ein bemerkenswerter Fall einer Fleischvergiftung.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 61, 85-87.
175. Glässer, K., E. Hupka u. R. Wetzel 1950: Die Krankheiten des Schweines.
5. Aufl. Verlag M. u. H. Schaper, Hannover.
176. Glatzel, Erich 1946: Eine durch Krabben verursachte Paratyphus-epidemie.
Zschr. Hyg. 126, 81-85.
177. Gordon, R.F., u. A. Buxton 1946: A Survey of Avian Salmonellosis in Great Britain.
Vet. Journ. 102, 187-206.

178. Gorham, J.R., u.
F.M. Garner 1951: Das Vorkommen von Salmonellen-Infektionen bei Hunden und Katzen in einem ländlichen Bezirk.
Amer. J. vet. res. 12, 35.
Ref. in Vet. med. 5, 211 (1952).
179. Grasnick, B., u.
W. David 1943: Beitrag zur Kasuistik der Lebensmittelvergiftungen durch Enteneier.
Tierärztl. Rdsch. 49, 87.
180. Grzimek, Bernhard, 1957: Krankes Geflügel.
u. Gylstorff-Sassenhoff 7. Aufl. Verlag Fritz Pfenningstorff, Berlin.
181. Günther, Oswin 1954: Neue Antigentabelle der Salmonellagruppe.
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart.
182. Günther, O., u.
R. Lipp 1956: Probleme des polyvalenten Salmonella-Serums.
Mhefte Tierheilk. 8, 9.
183. Günther, O., u.
G. Heymann 1956: Grundlagen einer staatlichen Prüfung der Salmonella-Testsera.
Arbeiten a.d. Paul-Ehrlich-Institut 52, 139-152.
184. Gulasekharan, J., 1956: The isolation of Salmonella organisms
T. Velaudapillai u. from fresh fish sold in a Colombo fish market.
G.R. Niles Ref. von Seeliger in Zbl. Bakt. I Ref. 164,
413 (1957).
185. Gwyn Zit. nach Boecker (49).
186. Habs, Horst 1933: Über einen neuen Bakterientyp aus der
Paratyphus-Enteritis-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 130, 367-374.
187. Hadorn, W. 1956: Zur Behandlung von Paratyphus-C-Bazillen-
Dauerausscheidern.
Schweiz. med. Wschr. 86, 107.
188. Haenel, H., 1960: Über den Einfluß von Tetracyclinen auf die
F. Köhler, H. Mertsch fäkale Mikrobiozönose von TPE-Daueraus-
u. Ch. Pardemann scheidern.
Zbl. Bakt. I Orig. 177, 41-61.
189. Hallmann, Lothar 1953: Bakteriologische Nährböden.
Verlag Georg Thieme, Stuttgart.

190. Hallmann, Lothar 1955: Bakteriologie und Serologie.
2. Aufl. Verlag Georg Thieme, Stuttgart.
191. Hammerschmidt, J. 1935: Beobachtungen bei Fleischvergiftungs-
epidemien.
Wien. klin. Wschr. 48, 325-327.
192. Handloser, M. 1956: Epidemiologische Beobachtungen bei einer
Masseninfektion durch *S. blockley*.
Arch. Hyg. 140, 569-580.
193. Harbourne, J.F. 1955: The isolation of *Salmonella gallinarum* in
wild birds.
J. Comp. Path. 65, 250.
194. Harhoff, N. 1941: Bakteriologische Erfahrungen über Infektio-
nen mit Gastroenteritisbazillen der Para-
typhusgruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 147, 194-206.
195. Harms, Fr. 1958: Vortrag in der Fachgemeinschaft Milchhygiene
auf der Arbeitstagung der Deutschen Veterinär-
medizinischen Gesellschaft in Bad Pyrmont
vom 21. - 23. Okt. 1958.
Ref. in Arch. Lebensmittelhyg. 10, 21 (1959).
196. " 1959: Salmonellendauerausscheider und Milchhygiene.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 131-133.
197. Hauge, S., u.
K. Bøvre 1958: Forekomst av salmonellabakterier i importert
vegetabilsk proteinkraftfor og kraftfor-
blandninger.
(Vorkommen von Salmonellabakterien in
importiertem vegetabilischem Proteinkraft-
futter und Kraftfuttermischungen.)
Nordisk Vet. Med. 10, 255-262.
198. Haupt u. Roots Zit. nach Standfuß (536).
199. Heinrich, H. 1957: Hitzeempfindlichkeit der Salmonellagifte.
Zschr. ges. Hyg. 3, 99.
200. Hemmes, G.D. 1958: Salmonellosis newport overgebracht door
schildpadden. (Eine durch Schildkröten über-
tragene Salmonellosis newport.)
Ned. T. Geneesk. 102, 1906.

- | | |
|--|---|
| 201. Hemsley, L. A. | 1956: Abortion in two Cats, with the isolation of
Salmonella cholerae suis from one case.
Vet. Rec. <u>68</u> , 152. |
| 202. Henning | 1936: J. Hyg. <u>36</u> , 525.
Zit. nach Kauffmann (256). |
| 203. " | 1937: J. Hyg. <u>37</u> , 561.
Zit. nach Boecker (49) und Kauffmann (257). |
| 204. Henning, Rhodes
u. Gordon-Johnstone | 1941: J. Vet. Science and Animal Industry <u>16</u> , 103.
Zit. nach Kauffmann (257). |
| 205. Hepp, L. | 1955: Eine Salmonellose beim Menschen durch den
Genuß von Schweinefleischkonserven jugosla-
wischer Herkunft.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. <u>68</u> ,
221-228.
Zit. nach Pzyrembel (407). |
| 206. D'Herelle | |
| 207. Herrmann, Werner | 1939: Die Trennung von Mischkulturen und Phasen
der Erreger der Typhus-Paratyphus-Enteritis-
Gruppe mit der Schwärmplatte nach Sven Gard.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>143</u> , 207-215. |
| 208. Hofmann, Diether | 1958: Untersuchungen über das Vorkommen und die
Epidemiologie seltener Salmonellen.
Inaug.-Diss. Hannover. |
| 209. Hofmann, P.,
F. Hörchner u.
R. Wolle-John | 1960: Einschleppung seltener Salmonellen durch
importierte Geflügelfedern.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>178</u> , 484-491. |
| 210. Hofmann, P., u.
R. Wolle-John | 1955: Gehäuftes Vorkommen von Salmonella
Saint Paul.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>162</u> , 357-359. |
| 211. Hofmann, S., u.
H. Herrler | 1958: Ein neuer Salmonella-Typ: S. berlin
(17; d: 1, 5)
Zbl. Bakt. I Orig. <u>171</u> , 623-624. |
| 212. Hofmann, S., u.
H. Herrler | 1959: Ein neuer Salmonella-Typ: S. friedrichsfelde
(28; f, g: -).
Zbl. Bakt. I Orig. <u>174</u> , 303-304. |

213. Hofmann, S., 1960: Eine neue Salmonella-Species:
F. Kauffmann u. W. Anz Salmonella bornum = 6, (7), (14): Z₃₈ : -
und eine neue Salmonella-O-Unter-
gruppe (C 4).
Zbl. Bakt. I Orig. 179, 39-42.
214. Hofmann, Siegfried, u. Georg Pohl 1956/ Zwei neue Salmonella-Typen:
1957: S. falkensee u. S. seegefeld.
Zbl. Bakt. I Orig. 167, 413-415.
215. Hohn, Joseph 1937: Die Differenzierung der Erreger der Typhus-
Paratyphus-Enteritis-Gruppe durch den
Ammonnährboden.
Zbl. Bakt. I Orig. 140, Beih., 53-67.
216. Hohn, J. 1938: Zur Frage des Angreifens von Laktose und
Saccharose durch Erreger der Typhus-Para-
typhus-Enteritis-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 141, 398-400.
217. " " 1941: Trypsin-Pepton aus Stierhoden ein voller Er-
satz für die Hottinger-Stammbrühe aus Stier-
hoden in der Diagnostik der Typhus-Para-
typhus-Enteritis-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 146, 215-224.
218. " " Zit. nach Dräger (112).
219. Hohn, J., u. Werner Herrmann 1936: Das Entenei als Quelle menschlicher Infektion.
Klin. Wschr. 15, 971.
220. " " 1940: Die verlängerte Drigalski-Platte in der Diagno-
stik der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 145, 342-350.
221. " " 1940: Die Erreger der Typhus-Paratyphus-Enteritis-
Gruppe im Untersuchungsmaterial von Essen
während der Jahre 1933-1939.
Zbl. Bakt. I Orig. 145, 209-228.
222. " " 1941/ Ammonnährboden oder Methode nach Bitter,
1942: Weigmann, Habs in der Diagnostik der Typhus-
Paratyphus-Enteritis-Gruppe?
Zbl. Bakt. I Orig. 148, 47-58.

223. Hohn, J., u.
Werner Herrmann 1942: Vom Primat des Kulturell-Biochemischen in
'der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 148, 377-387.
224. " " Zit. nach Dräger (112).
225. " " Zit. nach Boecker (49).
226. Holz, K. 1950: Salmonella morbificans bovis als Ursache
von Lebensmittelvergiftungen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 63,
264-265.
227. Hopfengärtner,
Max 1939: Salmonella schleißheim, ein neuer vom Rind
stammender Paratyphustyp.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 52, 501.
228. Hormaeche, E., u. 1936: Arch. urug. de med., cir. y especialid. 9, 673.
C.A. Peluffo Zit. nach Boecker (49).
229. Hormaeche, E., 1938: Arch. urug. de med., cir. y especialid. 12,
C.A. Peluffo u. 377.
R. Salsamendi Zit. nach Kauffmann (256, 257).
230. Hormaeche, E., u. 1941: Arch. urug. de med., cir. y especialid. 19,
C.A. Peluffo 125.
Zit. nach Kauffmann (256, 257).
231. Hormaeche, E., u. Zit. nach Boecker (49).
R. Salsamendi
232. Huber, P. 1958: Abszedierende eitrige Strumitis verursacht
durch Salmonella cholerae suis.
Umschau 15, 39.
233. Humbert, R. 1959: Diagnostik und Therapie der Salmonella-
Dauerausscheider.
Bericht über 100 Patienten.
Dtsch. med. Wschr. 84, 742-752.
234. Ippen, R., u. 1959: Salmonellenenzootie bei asiatischen
L. Stoll Steinböcken.
Mhefte Vet. med. 14, 284-286.
235. Jellard, C. H. 1956: Month. Bull. Min. Health Gr. Britain 15, 34-38.
Zit. nach Bulling (85).

236. Joest, W. 1957: Vorkommen von Salmonellen und Bewertung der Diagnostik.
Öff. Gesd. dienst 19, 163.
237. Johne Zit. nach Dräger (112).
238. Jones u. Wright Zit. nach Dräger (116).
239. Jordan Zit. nach Boecker (49).
240. Jungherr, E., u. 1937: J. Bact. 34, 240.
C.F. Clancy Zit. nach Kauffmann (256).
241. " " Zit. nach Kauffmann (256).
242. Kaensche, C. 1893: Zur Kenntnis der Krankheitserreger bei Fleischvergiftungen.
Zschr. Hyg. 22, 53-67.
243. Kaffka, Armin 1955: Salmonella cholerae suis var. kunzendorf als Erreger einer primären chirurgischen Erkrankung.
Zbl. Bakt. I Orig. 163, 226-228.
244. Kalich, J., u. 1958: Zur Frage des Salmonella-Nachweises in
M. Merckenschlager Organen nach Antibiotika-Therapie bzw. Beifütterung.
Tierärztl. Umschau 13, 324.
245. Kampelmacher, 1957: Tijdschr. v. Diergeneesk 82, 386.
E. H. Ref. in Prakt. Tierarzt Nr. 9, 258 (1957).
246. Kathe 1942: Infektionen durch Lebensmittel.
Mediz. Welt 1081.
247. Kauffmann, Fritz 1930: Neue serologische Typen der Paratyphusgruppe.
Zschr. Hyg. 111, 221-232.
248. " " 1934: Die "Phasen" in der Salmonella-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 132, 20-23.
249. " " 1934: Ein neuer Salmonella-Typus (Salmonella panama).
Zbl. Bakt. I Orig. 132, 160-161.
250. " " 1934: Zur Serologie des Newport-Bacillus.
Zbl. Bakt. I Orig. 132, 161-163.

- | | | | |
|------|------------------|-------|--|
| 251. | Kauffmann, Fritz | 1935: | Über einen neuen serologischen Formen-
'wechsel der Typhusbacillen.
Zschr. Hyg. <u>116</u> , 617-651. |
| 252. | " " | 1936: | Untersuchungen über die Körperantigene in
der Salmonella-Gruppe.
Zschr. Hyg. <u>117</u> , 778-791. |
| 253. | " " | 1936: | Über einen besonderen Phasenwechsel bei
zwei neuen Salmonellatypen.
Zschr. Hyg. <u>118</u> , 540-543. |
| 254. | " " | 1938: | Salmonella-Probleme.
Zschr. Hyg. <u>120</u> , 177-197. |
| 255. | " " | 1939: | Acta path. microbiol. Scand. <u>16</u> , 347.
Zit. nach Dräger (112). |
| 256. | " " | 1941: | Die Bakteriologie der Salmonella-Gruppe.
Verlag Ejnar Munksgaard, Kopenhagen. |
| 257. | " " | 1954: | ENTEROBACTERIACEAE
2. Aufl., Verlag Ejnar Munksgaard, Kopen-
hagen. |
| 258. | " " | 1956: | A new Antigen of Salmonella paratyphi B
and Salmonella typhi murium.
Acta path. microbiol. Scand. <u>39</u> , 299-304. |
| 259. | " " | 1957: | Das Kauffmann-White-Schema.
Erg. Mikrob. <u>30</u> , 160-216. |
| 260. | " " | 1957: | On the T-Antigen of Salmonella bareilly.
Acta path. microbiol. Scand. <u>40</u> , 343-344. |
| 261. | " " | 1958: | Über die serologische Typendiagnose in der
Salmonella-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Ref. <u>166</u> , 403-405. |
| 262. | " " | | Zit. nach Boecker (49). |
| 263. | " " | | Zit. nach Dräger (112). |
| 264. | " " | | Zit. nach Roots (302). |

265. Kauffmann, Fritz, 1957: Two new Salmonella types:
u. K. B~~ö~~vre
Salmonella loenga = 1,42: Z₁₀: Z₆ and
Salmonella soerenga = 30: i: 1, w.
Acta path. microbiol. Scand. 41, 159-160.
266. Kauffmann, 1947: Acta path. microbiol. Scand. 24, 588.
Courtois u. van Oye
Zit. nach Kauffmann (257).
267. Kauffmann u. 1951: Acta path. microbiol. Scand. 29, 72.
Defrenne
Zit. nach Kauffmann (257).
268. Kauffmann u. 1952: Acta path. microbiol. Scand. 31, 586.
Henning
Zit. nach Kauffmann (257).
269. Kauffmann u. 1938: Über einen neuen Salmonella-Typus bei
E. Juel Henningsen
Mensch und Katze.
Zschr. Hyg. 120, 640-641.
270. Kauffmann u. 1939: Acta path. microbiol. Scand. 16, 99.
J. Henningsen
Zit. nach Kauffmann (257) und
Dräger (112).
271. Kauffmann, 1960: Zur Immunochemie der O-Antigene von
O. Lüderitz, H. Stierlin
u. O. Westphal
Enterobacteriaceae.
Zbl. Bakt. I Orig. 178, 442-458.
272. Kauffmann u. 1930: Zwei neue Paratyphustypen mit bisher un-
Chikako Mitsui
bekanntem Phasenwechsel.
Zschr. Hyg. 111, 740-748.
273. Kauffmann u. 1938: Über zwei neue Salmonellatypen mit
M. Tesdal
Alpha-Beta-Phasenwechsel.
Zschr. Hyg. 120, 168-176.
274. Kauffmann, 1952: Acta path. microbiol. Scand. 31, 431.
Vandepitte u.
van Goethem
Zit. nach Kauffmann (257).
275. Kauker, E. 1954: Eine Lebensmittelvergiftung durch
Salmonella infantis.
Lebensmitteltierarzt 5, 217.
276. " " 1958: Beobachtungen über die Salmonellenaus-
scheidung in einem Rinderbestand.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 657-659.

277. Kelch, F. 1954: Über die Epidemiologie des postmortalen Befalls von Fleisch und Fleischwaren mit Salmonellenbakterien.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 67, 185.
278. " " 1956: Über das Vorkommen von Salmonellen in chinesischem Gefriervollei.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 307.
279. Keller, H. 1952: Über eine Enteneivergiftung mit tödlichem Ausgang.
Lebensmitteltierarzt 3, 78.
280. Ketz, A. 1952: Zur Frage der postmortalen Infektion von Lebensmitteln durch Ratten mit Fleischvergiftungserregern.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 65, 195.
- 280a. Khalil 1938: J. Hyg. 38, 75.
Zit. nach Ketz (280).
281. Klein, H. 1957: Salmonella manhattan in einem Schweinebestand.
Arch. Lebensmittelhyg. 8, 169-170.
282. " " 1957: Salmonella manhattan in der Milch.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 313-314.
283. " " 1959: Salmonella blockley als Ursache einer Lebensmittelvergiftung.
Arch. Lebensmittelhyg. 10, 6-7.
284. " " Zit. nach Boecker (49).
285. Kleinschmidt, A. 1958: Elektronenmikroskopische Untersuchungen über Geißeln bei Bakterien in der Wachstumsphase.
Zbl. Bakt. I Ref. 169, 346.
286. Klinge, A., u. I. di Marco 1935: Die Bedeutung der Paratyphus-C-Infektionen.
Münch. med. Wschr. 77, 1785-1786.
287. Klopstock Zit. nach Kauffmann (256).
288. " Zit. nach Dräger (112).

289. Klose, F.,
H. Knothe u.
F. Steiniger
1952: Die epidemiologische und nahrungsmittel-
hygienische Bedeutung des Keimträgertums
von Paratyphus B und anderen Salmonellen
bei wildlebenden Vögeln.
Ärztl. Wschr. 7, 824-829.
290. Knorr, M.
1936: Über die Herkunft des Paratyphus C in
Deutschland.
Arch. Hyg. 105, 237-244.
291. Koch, Robert
Zit. nach Boecker (49).
292. Köbe, K.
1930: Die Pathogenität des Bact. suipestifer für
den Menschen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 38, 372.
293. Köhn, Annaliese
1959: Über drei Erkrankungsfälle durch
Salmonella cholerae suis.
Mschr. Kinderhk. 107, 322-326.
294. Köser, A.
1956: Salm. abortus equi-Infektionen bei Hengsten.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 63, 275-280.
295. Kolle, W.,
H. Hetsch u.
H. Schloßberger
1952: Experimentelle Bakteriologie und Infektions-
krankheiten.
11. Aufl. Verlag Urban u. Schwarzenberg,
München.
296. Kolle, W.,
Rud. Kraus u.
P. Uhlenhuth
1931: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
III/2. 3. Aufl.
Verlag Gustav Fischer, Jena, und Urban u.
Schwarzenberg, Berlin u. Wien.
297. Koller, R.
1950: Die durch Salmonellen verursachten
bakteriellen Lebensmittelvergiftungen.
Wien, tierärztl. Mschr. 37, 248, 329.
298. Kopp, R.
1926: Zur Frage der Menschenpathogenität des
Bac. suipestifer.
Dt. med. Wschr. 51, 2156.
299. Kotter, L., u.
G. Terplan
1958: Zur Änderung der Lebensfähigkeit von Mikro-
organismen durch den Einfluß von Salzen.
Arch. Lebensmittelhyg. 9, 60-63.

300. Kovács, Nikolaus 1932: Weitere Untersuchungen über den Indol-nachweis in Bakterienkulturen.
Die Indolbildung auf festen Nährböden.
Zbl. Bakt. I Orig. 123, 391-397.
301. Krantz, G. 1936: Vorkommen von Enteritisbakterien in
Wassertümpeln usw.
Inaug. -Diss. Hannover.
302. Kreuscher, A., u. 1951: Salmonella-london-Epidemie im Anschluß
B. Sylvester an den Genuß von Kochschinken.
Zbl. Bakt. I Orig. 156, 485-488.
303. Kreuscher, A., u. 1952/ Über Salmonella-Befunde in zwei West-
B. Sylvester 1953: Berliner-Bezirken.
Zbl. Bakt. I Orig. 159, 176-177.
304. Kristensen Zit. nach Standfuß (536).
305. Kristensen u. Zit. nach Dräger (112).
Boylén
306. Kristensen, Lester u. Zit. nach Standfuß (536).
Jürgens, Kauffmann
307. Kristensen, Bojlen, Zit. nach Dräger (112).
Tesdal u. Kauffmann
308. Kristensen, M., u. 1938: Bakteriologische und klinische Erfahrungen
F. Kauffmann über Infektionen mit d-weinsäurevergärenden
Paratyphus-B-Bacillen.
Zschr. Hyg. 120, 149-154.
309. Kumerloewe, H., u. 1952: Über das Krankheitsbild des Paratyphus B
F. Steiniger (Schottmüller) bei der Silbermöwe.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 59, 312.
- 309a. Kurth Zit. nach Boecker (49).
310. Lammers, Th. 1959: Desinfektion und Sterilisation durch
Aethylenoxyd.
Desinf. u. Gesundh.wesen 51, 146-148.
311. Lang, Karl 1958: Die Entstehungswege bakterieller Fleisch-
und Lebensmittelvergiftungen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 65, 443-447.

312. Lang, Karl 1959: Über die Selektivzüchtung der Salmonellen. Zbl. Vet. med. 6, 465-502.
Ref. in Arch. Lebensmittelhyg. 10, 209-210 (1959).
313. " " 1960: Gedanken zur Neuordnung der bakteriologischen Fleischuntersuchung, namentlich in bezug auf die Kultur der Fleischvergifter. Arch. Lebensmittelhyg. 11, 220-223.
314. Lang, K., u. Ursula Wenzel 1959: Über die Brauchbarkeit von Streptomycin als Zusatz zur Natriumtetrathionatbouillon nach Léon Muller und zur Kaliumtetrathionatbouillon nach Preuss. Arch. Lebensmittelhyg. 10, 127-131.
315. Lange 1912: Demonstration eines "polytropen" Nährbodens "PN".
Zbl. Bakt. I Ref. 54, 58-63.
316. Lee u. Mackerras Zit. nach Fischer u. Ritzerfeld (144).
317. Legler, F., F. Burckhardt u. A. Ehrmann 1960: Beitrag zur Frage der optimalen Nährbodenkombination in der Salmonella-Diagnostik. Zbl. Bakt. I Orig. 177, 559-564.
318. Lehr, E. 1928: Über das Vorkommen von echten Paratyphus-B-Schottmüller-Bazillen bei Tieren. Zbl. Bakt. I Orig. 107, 69.
319. Lerche, M. 1938: Möweneier als Ursache von Lebensmittel-schädigungen. Tierärztl. Rdsch. 43, 713-714.
320. " " 1939: Epidemiologie der Breslau-Bakterien. Dtsch. tierärztl. Wschr. 47, 225-226.
321. " " 1939: Typen der Breslau-Bakterien. Zbl. Bakt. I Ref. 133, 494-495.
322. " " 1950: Postmortaler Befall des Fleisches mit Fleischvergiftern, und zwar mit Newportbakterien. Lebensmitteltierarzt 1, 2-7.
323. " " 1957: Vorkommen und Unschädlichmachung von Salmonellabakterien im Trockeneiweiß. Arch. Lebensmittelhyg. 8, 267-270.

324. Lerche, M. 1957: Über die Abtötung von Salmonella-Bakterien im Weißel.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 436-438.
325. Lerche, M., u. H. Bartel 1943: Fünf Jahre Typendifferenzierung.
Dtsch. tierärztl. Wschr. / Tierärztl. Rdsch. 51/49, 41-48.
326. Lerche, M., H. Bartels u. F. Kelch 1960: Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschaugesetz (Teil II von Schroeter u. Hellich: "Das Fleischbeschaugesetz" 7. Aufl.)
Verlag Paul Parey, Berlin.
327. Lerche-Goerttler-Rievel 1958: Lehrbuch der tierärztl. Lebensmittelüberwachung. 3. Aufl.
Verlag M. u. H. Schaper, Hannover.
328. Lerche, M., u. H. Linke 1958: Versuche zur Abtötung von Salmonellen in flüssigem Eigelb mittels Sorbinsäure.
Arch. Lebensmittelhyg. 9, 121-126.
329. Leslie u. Shera 1931: J. Path. a. Bact. 34, 531.
Zit. nach Kauffmann (256) und Dräger (112).
330. Lilleengen, K. 1948: Typing of Salmonella typhi-murium by means of bacteriophage.
Acta path. microbiol. Scand. Supp. 6, 77.
331. " " 1950: Typing of Salmonella dublin and Salmonella enteritidis by means of bacteriophages.
Acta path. microbiol. Scand. 27, 625.
332. " " 1952: Typing of Salmonella gallinarum and Salmonella pullorum by means of bacteriophages.
Acta path. microbiol. Scand. 30, 194.
333. Linke, H. 1957: Über das Vorkommen von Salmonellen in den Mesenteriallymphknoten gesund geschlechteter Pferde.
Arch. Lebensmittelhyg. 8, 244.
334. Linsbauer, A. 1943: Beitrag zur Epidemiologie der Paratyphus-Enteritis-Infektionen der Haustiere.
Dtsch. tierärztl. Wschr. / Tierärztl. Rdsch. 51/49, 191.

335. Linsert, H. 1959: Salmonellenfunde bei Schlachtenten.
Arch. Lebensm. hyg. 10, 25-26.
336. Lipp, Rolf 1957: Bakteriämie bei Salmonella-schwarzen-
grund-Infektion.
Zbl. Bakt. I Orig. 169, 568-569.
337. Lodenkämper, H. 1949: Zur Pathogenese der menschlichen Lebens-
mittelvergiftungen, insbesondere zur Frage
nach der Bildung von thermostabilen Giften
durch die Erreger von Gastroenteritiden.
Zbl. ges. inn. Med. 4, 9.
338. " " Zit. nach Fromme (152).
339. Löffler Zit. nach Dräger (112).
340. Löliger, H. -Ch. 1956: Über Salmonellosen beim Nerz.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 31.
341. Lorenz, E. 1956: Über das Verhalten des weißen Blutbildes
bei Typhus und Paratyphus abdominalis im
Kindesalter.
Arch. Kinderheilkde. 153, 7.
342. Lorenz, C. 1958: Mitteilung über eine Salmonella-Newington-
Epidemie bei Frühgeborenen.
Kinderärztl. Praxis 26, 145-150.
343. Lütje, Friedrich 1926: Paratyphuserkrankungen, verursacht durch
das B. ent. Gärtneri bei erwachsenen Rindern.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 34, 437-442, 453-459.
344. " " 1952: Über die Salmonellose unserer Schlachttiere.
Tierärztl. Umschau, 7, 236-239 u. 279-282
u. 385-390.
345. " " 1954: Über die Salmonellosen unserer Schlachttiere, -
Nachtrag.
Tierärztl. Umschau, 9, 245-246.
346. " " 1955: Zusammenstellung des jüngeren Schrifttums
über die Freilandbiologie der Salmonellen,
die Salmonellose der Möwenvögel und ihre
Beziehungen zum Abwasser und zum Menschen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 68, 249-252.

- | | |
|---------------------------------------|--|
| 347. Lütje, F., u.
Kurt Rasch | 1952: Betrachtungen über die Salmonellose des Rindes.
Lebensmitteltierarzt Hannover <u>3</u> , 2-6, 13, 26, 38, 49, 55. |
| 348. Mc. Anulty | 1958: Salmonellae in Uganda.
Nature <u>181</u> , 4608, 576. |
| 349. Mandelbaum | 1932: Zur Typendifferenzierung innerhalb der Typhus-Paratyphus-Gruppe durch neue serologische Methoden und die Anwendung derselben zur Diagnose der durch diese Keime verursachten Krankheiten.
Zbl. Bakt. I Ref. <u>105</u> , 377-383. |
| 350. Mannweiler, E., u.
R. Humbert | 1957: Durch Enteritis-Erreger der Salmonella-Gruppe hervorgerufene Bakteriämien.
Dtsch. med. Wschr. <u>82</u> , 2215-2218. |
| 351. Marchoux, E. | 1924: Revue d'hyg. <u>45</u> , 300.
Ref. in Wasser und Abw. <u>19</u> , 62. |
| 352. Mayer, M. J., u.
Endres | 1957: Untersuchungszahlen und Ergebnisse der Bakteriologischen Fleischuntersuchungsstelle am Schlachthof München.
Zunahme der Salmonellen.
Arch. Lebensmittelhyg. <u>8</u> , 97-99. |
| 353. Meidl, Fr., u.
H. Wolfs | 1953: Über septikämische Erkrankungen mit tödlichem Ausgang durch Salmonella newport.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>160</u> , 498-505. |
| 353a. Merkel,
Hans Hartwig | 1940: Über gehäuftes Vorkommen des Enteritis-erregertyps Hvittingfoß in Südbaden.
Zschr. Hyg. <u>123</u> , 45-50. |
| 353b. Messow, C., u.
L. Stoll | 1954: Beitrag zur Salmonellose des Hundes.
Lebensmitteltierarzt <u>5</u> , 103. |
| 354. Meyer, Friedr. | 1950: Umfangreiche bakterielle Lebensmittelvergiftung nach Genuß von weicher Mettwurst, verursacht durch Breslau-Bakterien-Träger.
Lebensmitteltierarzt <u>1</u> , 116. |

355. Meyer, Margarete 1953: Enteritiserkrankung nach dem Genuß einer
Gußeispeise.
Dtsch. Gesd.wes. 8, 1173-1176.
356. Meyer, Marie-
Luise 1949: Verbreitung der Paratyphus-B-Epidemien
in Husum durch Hafenwasser.
Grenzgb. Med. 2, 351-352.
357. Meyer, W. 1960: Persönliche Mitteilung vom 4.7.1960.
358. Meyer-
Ossatz, W. 1957/ Erfahrungen über Typhus- und Paratyphus-
1958: epidemien im Blickwinkel der Milchwirtschaft.
Zbl. Bakt. I Orig. 170, 146-150.
359. Middendorf, F. 1936: Über das Vorkommen von Keimen der
Enteritisgruppe in den Darmlymphknoten
geschlachteter Kälber.
Inaug.-Diss. Hannover.
360. Mitrovic, M. 1956: Poultry Sci. 35, 171.
Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. 64, 110 (1957).
361. Möller, A. 1955: Breslau-Gruppenerkrankung durch infizierte
Hühnereier.
Zbl. Bakt. I Orig. 164, 535-539.
362. Möller, E. Zit. nach Kauffmann (256).
363. Morgenstern, R. 1941: Saccharose und Adonit im Brillantgrün-
Phenolrot-Agar.
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 51, 89-91.
364. Müller, F. 1955: Beobachtungen bei der Salmonellose der
Schweine.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 68, 81.
365. Müller, Gertr. 1953: Hygiene, Mikrobiologie, Seuchenlehre.
3. Aufl. Verlag H. H. Nölke, Hamburg.
366. " " 1955: Werden Keime der Salmonellagruppe durch
künstliche Abwasserreinigungsanlagen aus
dem Abwasser entfernt?
Städtehyg. 6, 106.
367. " " 1957: Die Infektion von Gemüsepflanzen durch
Beregnung mit häuslichem Abwasser.
Städtehyg. 8, 30.

368. Müller, Reiner 1933: Hühnerenteritis und atypische Gärtnerbakterien bei Gastroenteritis durch Eierspeisen. Münch. med. Wschr. 75, 1771.
369. Nagaya, H., u. K. Shimuzu 1956: Salmonella types in animals in Sapporo II. Jap. J. Vet. Res. 4, 75-80.
370. Naumann, G. 1956: Derzeitige Salmonellenbefunde im Bezirke Leipzig und ihre epidemiologische Bedeutung. Zschr. ges. Hyg. 2, 421-426.
371. Neumann Zit. nach Boecker (49).
372. Newell, K. W., B. C. Hobbs u. a. 1955: Brit. Med. J., 1296-1298. Zit. nach Bulling (85).
373. Nickel u. Gißke Zit. nach Schönberg (473).
374. Nicolle, P. Zit. nach Brandis (71).
375. Nobrega, P. 1935: Diferenciação entre S. pullorum e S. gallinarum. Papel importante do bacteriophago. (Unterscheidung von S. pullorum und S. gallinarum. Wichtige Rolle des Bakteriophagen). Arch. Inst. biol. São Paulo 6, 71-84.
376. " " 1936: Amostras atypicas de "Salmonella pullorum". Arch. Inst. biol. São Paulo 7, 61-64.
377. Nordberg, B. K., u. M. Eckström 1950: Salmonellosen bei Hühnern. Nord. Vet. Med. 1, 23. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wschr. 58, 167 (1951).
378. Olitzki, L., u. V. Ellenbogen Zit. nach Kauffmann (256).
379. von Ostertag, R., u. F. Schönberg 1955: Lehrbuch der Schlacht tier- und Fleischuntersuchung einschl. der tierärztl. Lebensmittelüberwachung. 2. Aufl. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart.
380. Peckham Zit. nach Kauffmann (256).
381. Perrin, G., P. Sauvat u. J. Verge 1950: Les nouveaux aspects de l'infection des Équides par Salmonella abortus equi. Rec. de méd. vét. 321-327.

394. Polanetzki, U., u. G. May 1959: Zur Dauer der Bakterienausscheidung bei Enteritiseksträgern.
Desinf. u. Gesundh. wesen 51, 33.
395. Polanetzki, U., u. H. Brandis 1961: Über das Ornithin-Spaltungsvermögen der Paratyphus-B-Lysotypen.
Zbl. Bakt. I Orig. 181, 220.
Zit. nach Kauffmann (256).
396. " " Zit. nach Boecker (49).
397. Pomeroy u. Fenstermacher Zit. nach Boecker (49).
398. " " Zit. nach Dräger (112).
399. Popp, L. 1946: Hühnertyphusbakterien als Ursache einer Gastroenteritisepidemie.
Med. Klin. 41, 135-136.
400. " " 1948: Über eine menschenpathogene Varietät des B. gallinarum Klein.
Zbl. Bakt. 152, 358-366.
401. " " 1956: Vorfluter - ein reichhaltiges Salmonellen-Reservoir.
Zbl. Bakt. I Orig. 166, 90-94.
402. " " 1957: Der Salmonella-Kataster eines Flußgebietes.
Gesd. -Ing. 78, 333.
403. Poppe, H. H., u. H. G. Rackow 1958: Ergebnisse und Erfahrungen bei der Einfuhruntersuchung von Futtermitteln tierischer Herkunft.
Arch. Lebensmittelhyg. 9, 276-278.
404. Preuß, Hubert 1949: Die Hamstoffspaltung als neues Kriterium in der Diagnostik der pathogenen Darmbakterien.
Zschr. Hyg. 129, 109-118.
405. " " 1949: Über eine Tetrathionat-Anreicherung.
Zschr. Hyg. 129, 187-214.
406. Primavesi, Karl Alexander 1956: Über eine durch Salmonella heidelberg hervorgerufene Krankenhaus-epidemie.
Med. Klin. 51, 1103 - 1104.

407. Pschyrembel, Willibald 1952: Klinisches Wörterbuch. 100., -106. Aufl. Verlag de Gruyter & Co., Berlin.
408. Pullinger, E.J., Kemp u. E.Audrey 1938: Growth of Salmonella typhi and certain other members of the Salmonella group in milk and butter stored at atmosphere temperatures. J. Hyg. 38, 587-597.
409. Randall u. Bruner 1945: J. Bact. 49, 511. Zit. nach Kauffmann (257).
410. Rasch, K. 1953: Grenzen der Fleischvergiftungsprophylaxe und zur latenten Infektion mit Salmonellen beim Rinde. Lebensmitteltierarzt 4, 37.
411. " " 1953: Salmonella senftenberg bei einem Schlachtrinde. Lebensmitteltierarzt 4, 248-249.
412. " " 1955: Über das Verhalten der Salmonellen in der Außenwelt, ein auch für die Verhütung von Fleischvergiftungen wichtiger Faktor. Arch. Lebensmittelhyg. 6, 1-3.
413. " " 1955: Salmonellen im Knochenschrot. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 68, 213-214.
414. " " 1955: Das Salmonellenproblem in der Lebensmittelhygiene. Desinf. u. Gesundh.wesen 47, 97-102.
415. " " 1956: Zur Salmonellendiagnostik in der bakt. Fleischuntersuchung. Arch. Lebensmittelhyg. 7, 10-11.
416. " " 1956: Unbewegliche Salmonellen bei der bakteriologischen Fleischuntersuchung. Arch. Lebensmittelhyg. 7, 266-267.

417. Rasch, K. 1956: Über die Notwendigkeit und Art des Einbaus der Rezeptorenanalyse in die bakteriologische Fleischuntersuchung. Mhefte Vet. med. Leipzig 11, 134.
418. " " 1957: Die Bekämpfung der Rindersalmonellose im Blickpunkt der Lebensmittelhygiene. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 161.
419. Rasch, K., u. G. Abel 1954: Zur Frage der Identifizierung bei Schlachtieren vorkommender seltener Salmonella-Typen, beispielsweise der S. mishmar-haemek. Lebensmitteltierarzt 5, 169.
420. Rasch, K., u. J. Richter 1956: Endemiologisches um einen bovinen Dauer-ausscheider von Salmonella heidelberg. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 211-214.
421. Rauss, K. 1943: Vier neue Mitglieder der Salmonella-Gruppe. Zschr. Immunit.forsch. 103, 220-227.
422. " " 1943: Massenfleischvergiftung durch den Stamm S. abony. Zbl. Bakt. I Orig. 150, 332-335.
423. " " Zit. nach Dräger (112).
424. Renner, H. 1953: Lebensmittelvergiftung durch Salmonella anatum in Ludwigshafen am Rhein. Lebensmitteltierarzt 4, 1.
425. Reploh, H., u. A. Rainer 1955: Massenerkrankungen an Enteritis durch Wurst. Gesundheitsfürsorge 5, 120-121.
426. Rettger Zit. nach Kauffmann (256).
427. Rettger u. Scoville 1920: J. infect. Diseases, 26, 217. Zit. nach Boecker (49).
428. Richter, J., u. W. Pöhlig 1957: Zur Epidemiologie seltener Salmonellen. Öff. Gesd. dienst 19, 12.
429. Rieck, Wilhelm 1957: Heilanzeigen im Wandel der Zeiten. Zschr. angew. Bäder- u. Klimaheilkde. 4, 658-667.

430. Rimpau, W., u. K. Steinert 1930: Über das Vorkommen der Typen Newport und Oranienburg (Paratyphus-C-Gruppe). Münch. med. Wschr. 81, 1570-1572.
431. Rische, H. 1958: Lysotypie von Salmonella paratyphi A. Zbl. Bakt. I Orig. 171, 568-572.
432. Rische, H., K. Rohne, P. Nicolle u. Gisèle Diverneau 1958: Untersuchungen über die Konstanz der Subtypen des Lysotyps A von Salmonella typhi (Lysotypie complémentaire) nach Tierpassage. Zbl. Bakt. I Orig. 171, 545-559.
433. Roemmele Zit. nach Schönberg (473).
434. Rohde, R. 1955: Über eine Lebensmittelvergiftung, verursacht durch Salmonella kirkee. Zbl. Bakt. I Orig. 162, 359-360.
435. " " 1955: Über den Nachweis eines neuen Salmonella-typs aus Fischmehl in Hamburg. Zbl. Bakt. I Orig. 163, 570-572.
436. " " 1955: Über das Auftreten verschiedener Salmonellen in Hamburg während des Jahres 1954 und die sich daraus ergebenden epidemiologischen Konsequenzen. Arch. Hyg. 139, 148-157.
437. " " 1956: Über das Auftreten Salmonella montevideo bedingter Hausendemien in Hamburger Kinderkliniken. Zbl. Bakt. I Orig. 166, 67-71.
438. " " 1959: Neue serologische Untersuchungen über die Problematik der Salmonella-H-Antigene i; r und r (i). Zbl. Bakt. I Orig. 174, 315-326.
439. Rohde, R., u. Wolfgang Adam 1956: Über die Gefahren bakteriologisch nicht kontrollierter Ei- bzw. Eikonservenimporte. Zbl. Bakt. I Orig. 166, 329-334.
440. Rohde, R., u. J. Bischoff 1956: Die epidemiologische Bedeutung salmonella-infizierter Tierfuttermittel (insbesondere Knochenschrot und Fischmehl) als Quelle verschiedener Lebensmittelvergiftungen. Zbl. Bakt. I Ref. 159, 161-162.

441. Rohde, R., u.
J. Bischoff 1959: Ein neuer Salmonellatyp (S. harburg) aus
äusländischem Fischmehl.
Zbl. Bakt. I Orig. 174, 305-306.
442. Rohde, R., u.
J. Bischoff 1960: Ein neuer Salmonella-Serotyp:
S. eppendorf - 1, 4, 12, 27: d: 1, 5.
Zbl. Bakt. I Orig. 177, 141.
443. Rohde, R., 1958: Salmonella altona = (8), 20: r(i): Z₆,
J. Bischoff u. E. Tiedje ein neuer Salmonellatyp aus Fischmehl.
Zschr. Hyg. 144, 460-461.
444. Rohde, R., u.
K. Seitz 1955: Über Lebensmittelvergiftungen verursacht
durch Salmonella chester und Salmonella
paratyphi B unter besonderer Berücksichtigung
des abweichenden klinischen Bildes.
Dtsch. med. Wschr. 80, 116-118.
445. Rohde, R., u.
E. Tiedje 1958: Vergleichende serologische Studien über das
H-Antigen r (8) in Verbindung mit S. altona
= (8), 20: r(i): Z₆, einem neuen Salmonella-
typ der somatischen C₃-Gruppe.
Zbl. Bakt. I Orig. 171, 286.
446. Saphra, Ivan, u.
Joseph W. Winter 1958: Klinische Feststellungen bei menschlichen
Salmonellosen.
Zbl. Bakt. I Ref. 166, 405-413.
447. Sato, G., 1955: Salmonella types in dead chick embryos with
T. Miyamae, Sh. Miura special reference to the incidence of
u. K. Suzuki S. potsdam.
Jap. J. Vet. Res. 4, 44-46.
448. Schaal, E. 1956: Über die Lebensfähigkeit von Salmonellen im
Magendarmtraktus von Stubenfliegen (Musca
domestica) und ihre Ausscheidung durch den
Kot.
Arch. Lebensmittelhyg. 7, 12.
449. " " 1956: Salmonella pullorum-gallinarum bei der
bakteriologischen Fleischuntersuchung eines
Kalbes.
Arch. Lebensmittelhyg. 7, 81-82.

450. Schäfer, Walther 1958: Über die Dauer der Infektiosität von Salmonellosen.
Zbl. Bakt. I Orig. 172, 272-281.
451. Schäfer, W., 1956: Darminfektionen durch salmonellen-
H. Martin u. F. Haas verseuchte Eikonserven.
Med. Klin. 51, 1254-1257.
452. Schebitz, H., u. 1959: Über eine durch Salmonella abortus equi
H. J. Hansen verursachte Epididymitis infectiosa beim
Eselhengst.
Dtsch. tierärztl. Wschr. 66, 212-216.
453. Scheibe, E. 1953: Über eine bakterielle Lebensmittelvergiftung
nach Verwendung von Enteneiern im Bäckerei-
betrieb.
Dtsch. Gesd. wes. 37, 751.
454. Scheuerlein Zit. nach Dräger (112).
455. Schiff, F. 1938: Salmonella panama.
Occurence in serious infections of infants
in New York City.
J. Amer. Med. Assoc. 111, 2458.
456. Schiff u. Strauß Zit. nach Kauffmann (256).
457. Schlirf, K., u. 1957: Der Wismutsulfitagar (Wilson) zum
H. Seidenstücker Salmonella-Nachweis.
Zbl. Bakt. I Orig. 169, 33-40.
458. Schloßhardt, 1960: Untersuchung über die Entstehung von T-
Johanna Antigenen im S-R-Formenwechsel bei
Salmonellen.
Zbl. Bakt. I Orig. 177, 176-185.
459. Schmidt, Bernhard, 1960: Der Nachweis von Salmonellen im Abwasser
u. Volker Lenk als möglicher Maßstab für die Seuchelage
einer Bevölkerung.
Zbl. Bakt. I Orig. 178, 459-483.
460. Schmidt, Franz 1928: Zur Frage der Pathogenität des
Bac. suipestifer.
Zbl. Bakt. I Orig. 108, 276.

461. Schmidt, Klaus 1957: Eine chirurgische Erkrankung durch Salmonella moscow bei einem Rußlandheimkehrer. Zschr. Hyg. 144, 47-51.
462. Schmidt, U. 1941: Infektion des Menschen mit Enteritiseibakterien durch Enteneier. Dtsch. tierärztl. Wschr. 49, 330.
463. " " 1954: Massensterben von Möwen infolge einer Bact. enteritidis-Breslau-Infektion. Zbl. Bakt. I Orig. 160, 487-494.
464. Schmidt-Lange, W.,
W. Joest u.
M. Möller 1956/ Neue "Salmonella osnabrueck".
1957: Zbl. Bakt. I Orig. 167, 562-563.
465. Schmidt-Lange, W.,
K. Lederbogen 1955: Noch unbekannte Salmonella verursacht tödliche Darminfektion.
u. F. Rauch Zbl. Bakt. I Orig. 164, 523.
466. Schmidt-Lorenz, W. 1959: Untersuchungen über die Hitzeresistenz von Salmonella senftenberg, thompson und typhi murium im Trockenvollei. Arch. Lebensmittelhyg. 10, 84-89.
467. Schmith, O. 1955: Über die Gefahr der Übertragung von Salmonelleninfektionen durch Enteneier. Öff. Gesd. dienst 17, 293.
468. Schönberg, Fritz 1944: Paratyphus-E-Bakterien als Ursache von bakteriellen Lebensmittelvergiftungen nach Verzehr von Schweinefleisch. Zschr. Fleisch-Milchhyg. 55, 82.
469. " " 1958: Omnivalente Salmonellen-Sera. Arch. Lebensm. hyg. 9, 95.
470. " " 1960: Kommentar zu den Ausführungsbestimmungen A zum Fleischbeschaugesetz. Verlag Fritz Eberlein, Hannover.
471. " " 1960: Zu den Abänderungen der AB. A über die Untersuchungen und gesundheitspolizeiliche Behandlung der Schlachttiere und des Fleisches bei Schlachtungen im Inland. Arch. Lebensmittelhyg. 11, 198-199.

472. Schönberg, F., u. R. Wiidik 1937: Zum Wert des Brillantgrün-Phenolrotagars für die bakteriologische Fleischuntersuchung. Berliner tierärztl. Wschr. 53, 310-312.
473. Schönberg, Fritz, u. Otto Zietschmann 1958: Die Ausführung der tierärztlichen Fleischuntersuchung. 5. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin.
474. Schoop, G. 1931: Gehäuftes Auftreten von Gärtner-Infektionen unter Farmföchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 39, 449-451.
475. " " 1933: Zit. nach Bergmann u. Seidel (30).
476. " " 1938: Saccharosezusatz zu Drigalski-Conradi- und Gaßner-Nährböden. Dtsch. tierärztl. Wschr. 46, 279-281.
477. " " 1942: Fleischvergifter. Ztschr. Fleisch-Milchhyg. 52, 111-112.
478. " " 1946: Die Bekämpfung der Gärtner-Infektion des Kalbes. Dtsch. tierärztl. Wschr. 53, 9.
479. " " 1948: Thalliumvergiftung und Breslau-Infektion. Dtsch. tierärztl. Wschr. 55, 201-202.
480. " " 1949: Die Bekämpfung der Gärtner-Infektion bei Silberföchsen. Dtsch. tierärztl. Wschr. 56, 85.
481. " " 1950: Teichwasser als Seuchenverbreiter. Dtsch. tierärztl. Wschr. 57, 57.
482. " " 1958: Das Problem der Zoonosenbekämpfung. Blaue Hefte Behringwerke, H. 2, 41-44.
483. " " 1959: Die Epidemiologie der wichtigsten Zoonosen. Münch.med. Wschr. 101, 1337-1342.
484. " " 1960: Vorlesung über Zoonosen.
485. Schoop, G., u. K. Moser 1954: Zur Therapie der Salmonellen-Infektion (Flügel lähme) der Tauben. Berliner Münch. tierärztl. Wschr. 67, 53.

- | | |
|----------------------------------|--|
| 486. Schoop, G., u.
K. Zettl | 1956: Zur Frage der Behandlung der chronischen
'Salmonellainfektion der Tauben.
Tierärztl. Umschau <u>11</u> , 256. |
| 487. Schottmüller | Zit. nach Boecker (49). |
| 488. Schriek, Walter | 1938/ 1939: Die Verwendung von Saccharoseplatten zur
Isolierung pathogener Erreger aus dem Stuhl.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>143</u> , 215-219. |
| 489. Schütze, H. | 1920: Lancet I, 93.
Zit. nach Kauffmann (256, 257). |
| 490. " " | Zit. nach Boecker (49). |
| 491. Schütze, Savage
u. White | Zit. nach Boecker (49). |
| 492. Scott, W.M. | 1926: J. Hyg. <u>25</u> , 398.
Zit. nach Kauffmann (256, 257). |
| 493. " " | Zit. nach Dräger (112). |
| 494. Seele, W. | 1955: Salmonella anatum als Ursache eines Massen-
sterbens in einem Gänsekükenbestand.
Arch. Lebensmittelhyg. <u>6</u> , 201. |
| 495. Seeliger, H.P.R. | 1956: Aktuelle Probleme der Nahrungsmittel-
infektion.
Dtsch. med. Wschr. <u>81</u> , 1419. |
| 496. " " | 1956: Salmonellosen in Deutschland (1953-1955).
Arch. Hyg. <u>140</u> , 499-528. |
| 497. " " | 1957: Salmonellosen in Deutschland seit 1950.
Vortrag in Hamburg 15. Okt. 1957.
Ref. in Arch. Lebensmittelhyg. <u>8</u> , 256 (1957). |
| 498. " " | 1958: Salmonellosen in der Deutschen Bundesrepu-
blik und West-Berlin 1956.
Zbl. Bakt. I Ref. <u>169</u> , 193-217. |
| 499. " " | 1959: Jahresbericht über die Salmonellosen in
Deutschland 1957.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>174</u> , 327-347. |
| 500. " " | 1960: Persönliche Mitteilungen. |

501. Seeliger, H.P.R., 1958: Ein neuer Salmonella-Typ der B-Gruppe:
H.Seidenstücker u.
F.Sulzbacher S. nordenham (1,4,12,27: Z: e,n).
Zbl. Bakt. I Orig. 172, 351-352.
502. Seidel, G. 1953: Funde von Salmonella give, S. meleagridis
und S. newington anlässlich der bakteriolo-
gischen Fleischuntersuchung.
Lebensmitteltierarzt 4, 124.
503. " " 1956: Über die Spezifität des O-Phagentestes für
die Salmonelladiagnostik.
Arch. Lebensmittelhyg. 7, 265-266.
504. " " 1957: Salmonellafunde im Veterinäruntersuchungs-
und Tiergesundheitsamt Berlin in den Jahren
1950-1956.
Arch. Lebensmittelhyg. 8, 199-201.
505. " " 1957: Kurze Mitteilung über das Vorkommen von
S. meleagridis beim Pferd.
Zbl. ges. Hyg. 3, 60.
506. " " 1959: Zur Typisierung von S. typhi-murium-Stäm-
men aus Material tierischer Herkunft.
Mhefte Vet. med. 14, 115-122.
507. Seidel, G., u. 1957: Beitrag zum Vorkommen von unbeweglichen
H.Herler Salmonellakeimen.
Arch. Lebensmittelhyg. 8, 246-248.
508. " " 1958: Ein Beitrag zur Bedeutung der einheimischen
Futtermittel als Infektionsquelle für unsere
Tierbestände.
Mhefte Vet. med. 13, 369-371.
509. Seifert, H. 1953: Nachweis von Breslau-Bakterien
(Salmonella typhi murium) in Speisequark.
Lebensmitteltierarzt 4, 164.
510. Seiser, A. Zit. nach Pohl (389).
511. Seligmann, E., u. 1931: Die neueren Paratyphusforschungen und die
K.W.Clauberg praktische Gestaltung der bakteriologischen
Paratyphusdiagnose.
Zschr. Hyg. 112, 254-269.

512. Seligmann, E., u. K. W. Clauberg 1932: Zur Epidemiologie der Paratyphusgruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 125, 266-279.
513. Sen, R., u. P. Collard 1957: Isolation of Salmonella from fowls in Ibadan. West-Afric. Med. J. 6, 15-17.
514. " " 1957: Isolation of Salmonella from healthy pigs in Ibadan. West-Afric. Med. J. 6, 164-167.
515. Sielaff, H. 1957: Thermolabile und thermostabile Fleisch-vergiftertoxine. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 171-172.
516. " " 1957: Salmonella anatum in Würsten. Arch. Lebensmittelhyg. 8, 3-4.
517. Silberstein, W. 1931: Neue kulturelle Methoden zur Differential-diagnose in der Paratyphusgruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 122, 131-135.
518. " " 1933: Die Paratyphus-C-Gruppe. Zschr. Hyg. 114, 124-135.
519. " " Zit. nach Dräger (112).
520. Silberstein, Gerichter u. Reitler Zit. nach Rasch und Abel (419).
521. Sinios, A., 1957: Klinik, Pathologie und Epidemiologie der E. Tilling u. R. Hanisch Infektion mit Salmonella montevideo. Dtsch. med. Wschr. 82, 1329-1333.
522. Smith, Williams 1951: The typing of Salmonella thompson by means of bacteriophage. J. Gen. Microbiol. 5, 919.
523. Smith Zit. nach Kauffmann (256).
524. Smith u. Kauffmann 1940: J. Hyg. 40, 122. Zit. nach Kauffmann (257).
525. Smith u. Kilbourne Zit. nach Boecker (49).

526. Solowey, M., E.H. 1946: An Investigation of a Source and Mode of Entry of Salmonella Organism' in Spray-dried Whole-Egg Powder.
Food Research II, 380.
527. Solowey, M., 1947: Microbiology of spray-dried whole Egg.
V.H.Mc.Farlane, E.H. II. Incidence and types of salmonella.
Spaulding u.C.Chemerda Amer. J. Publ. Hlth. 37, 971-982.
528. Sonnenschein, C. 1925: Die Verwendbarkeit der Bakteriophagen für die bakteriologische Diagnose.
Münch.med. Wschr. 67, 1443.
529. " " 1928: Bakteriendiagnose mit Bakteriophagen.
Dtsch. med. Wschr. 53, 1034.
530. " " 1929: Wirkung von Bakteriophagen auf Typhus-Bakterien.
Münch.med. Wschr. 71, 355.
531. Sprehn, C. 1953: Ein Fall von Pullorumseuche in einem Nerzbestand.
Pelztierzeitung 188.
532. Staack, H.H. 1953: Epidemiologische Betrachtungen bei einer Paratyphus-B-Milchepidemie in Schleswig-Holstein.
Arch. Hyg. 137, 355-363.
533. " " 1954: Epidemiologische Beobachtungen bei Erkrankungen durch Salmonella infantis.
Zschr. Hyg. 139, 455-462.
534. " " 1958: Die Bedeutung der Salmonellen-Erkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Schleswig-Holstein.
Arch. Hyg. 142, 105-127.
535. Standfuß, R. 1936: Über Anreicherungsverfahren bei der bakteriologischen Fleischschau mit besonderer Berücksichtigung des Tetrathionat-Nährbodens.
Berliner tierärztl. Wschr. 53, 160.
536. " " 1952: Bakteriologische Fleischschau.
4.Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin.

- | | |
|----------------------------------|--|
| 537. Standfuß, R., u.
R. Koch | 1937: Untersuchungen über die Brauchbarkeit der von Hohn und Herrmann empfohlenen Hottinger Stierhodenbouillon sowie der Ammon-Nährböden für die Unterscheidung und Einteilung der Keime der Paratyphus-Enteritis-Gruppe. Zschr. Inf. krkh. Haustiere <u>52</u> , 35-43. |
| 538. Steiniger, Fritz | 1951: Über eine kleine Paratyphus-B-Epidemie auf Nordstrand und ihre Beziehung zum Nordseewasser. Zschr. Hyg. <u>132</u> , 228-232. |
| 539. " " | 1952: Salmonella panama in mit Abwasser verunreinigtem Hafenwasser. Ärtzl. Wschr. <u>7</u> , 42. |
| 540. " " | 1953: Aus der Biologie der Typhus-Paratyphus-Enteritis-Keime im Abwasser und in abwasser-verunreinigten Vorflutern. Prakt. Desinfektor <u>45</u> , 285-287. |
| 541. " " | 1953/ 1954: Der Zyklus Vogel - verunreinigtes Wasser in der Freilandbiologie der Salmonellen. Zbl. Bakt. I Orig. <u>160</u> , 80-84. |
| 542. " " | 1954: Aus der Freilandbiologie der Salmonellen. Dtsch. med. Wschr. <u>79</u> , 1118-1120. |
| 543. " " | 1954: Fische als Bazillenträger. Desinf. u. Gesundh.wesen <u>46</u> , 36. |
| 544. " " | 1955: Über Verschiebung der Häufigkeit freilebender Salmonellaformen an der Küste der Deutschen Bucht. Zbl. Bakt. I Orig. <u>164</u> , 440. |
| 545. " " | 1955: Colititer und Salmonellentiter. Desinf. u. Gesundh.wesen <u>47</u> , 102. |
| 546. " " | 1955: Salmonellen und Freibaden in offenen Gewässern. Arch. Badewes. <u>8</u> , 370. |
| 547. " " | 1956: Zur Freilandbiologie der Salmonellen im Bereich des westlichen Mittelmeeres. Zbl. Bakt. I Orig. <u>166</u> , 245-265. |

548. Steiniger, Fritz 1957: Untersuchungen von Fliegen aus Tierfutt
mittelrohstoff-Lagern auf Typhus-Paratyphus-
Bakterien.
Desinf. u. Schädlingsbek. 49, 91.
549. " " 1957: Ratin-Bakterien und andere Salmonellen bei
Haus- und Wanderratten in Cuxhaven.
Desinf. u. Gesundh.wesen 49, 160.
550. " " 1957: Schnecken und Typhus-Paratyphus-Bakterien.
Zschr. angew. Zoologie 44, 93.
551. " " Zit. nach Walzberg (582).
552. Stellmacher, W. 1955: Die Auswertung der Salmonellafunde des
Jahres 1954.
Arch. Lebensm. hyg. 6, 239-242.
553. " " 1957: Die Auswertung der Salmonellafunde des
Jahres 1955.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 81-85.
554. " " 1958: Der O1-Phage in der Salmonelladiagnostik,
Mhefte Vet. med. 13, 358-360.
555. " " 1959: Hinweise zur Salmonella-Diagnostik.
Arch. Lebensmittelhyg. 10, 26.
556. Stocker, B.A.D. 1955: Bacteriophage and bacterial classification.
J. Gen. Microbiol. 12, 375.
557. Strauch, W., u.
W. Münker 1956: Bakteriologische Wasseruntersuchungen im
Zusammenhang mit in diesem Flußtal aufge-
tretenen Salmonella-Infektionen bei Haus-
tieren.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 205.
558. Struck, M. 1957: Kann es bei Tierkörpern, bei denen nur in den
Organen Salmonellen festgestellt wurden,
nachträglich zur Anreicherung von Salmonellen
in der Muskulatur kommen?
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 163.
559. Stutz, Leopold 1951: Über die Bedeutung der Salmonella panama
für die tierärztliche Mikrobiologie.
Lebensmitteltierarzt 2, 74-75.

- | | | | |
|------|-------------------------------|-------|--|
| 560. | Stutz, Leopold | 1953: | Über das Neuauftreten von <i>S. panama</i> in Mannheim 1950 und ihre pathogenetische Bedeutung sowie über einige in der Makro- und Mikrobiologie bei der Ausbreitung von Organismen zu beobachtende Prinzipien.
Zschr. Hyg. <u>136</u> , 527-548. |
| 561. | " " | 1958: | Ein Fall von septischer <i>S. cholerae</i> suis var. kunzendorf-Infektion.
Zbl. Bakt. I Orig. <u>171</u> , 373-375. |
| 562. | " " | 1958: | Ein Fall von invasiver Infektion mit <i>S. schwarzengrund</i> .
Zbl. Bakt. I Orig. <u>171</u> , 215-216. |
| 563. | " " | 1959: | Über einen Lungenabszeß mit <i>S. kottbus</i> und <i>S. newport</i> .
Zbl. Bakt. I Orig. <u>175</u> , 476. |
| 564. | Suermann, H. | 1937: | Untersuchungen über die pH-Zahl und die Bakterienflora des Darminhaltes in den einzelnen Abschnitten im gesunden Zustande geschlachteter und notgeschlachteter Kälber und Kühe.
Inaug.-Diss. Hannover. |
| 565. | Swahn, O., u.
L. Rutequist | 1957: | Fodermedelspasteurisering genom varmpelletering. Ett värdefullt led i salmonellabekämpandet? (Futtermittelpasteurisierung durch "Hitze-Pelletierung". Ein wertvolles Glied in der Salmonellabekämpfung?)
Medlemsbl. för Sveriges Veterinärförbund <u>9</u> , 377-383. |
| 566. | Szanton, V.L. | 1957: | Epidemie salmonellosis. A 30-month study of 80 cases of <i>Salmonella oranienburg</i> infection. <i>Pediatrics (Illinois)</i> <u>20</u> , 794-808. |
| 567. | Tesdal, Martin | 1936: | Ein neuer <i>Salmonellatypus</i> (<i>Salmonella hyittingfoss</i>).
Zschr. Hyg. <u>118</u> , 533-539. |
| 568. | " " | 1938: | Über <i>Salmonellainfektionen</i> in Norwegen.
Zschr. Hyg. <u>120</u> , 21-30. |

569. Tesdal, Martin Zit. nach Dräger (112).
570. " " Zit. nach Messow u. Stoll (353 b).
571. Teveli, Z. 1934: Durch den Bazillus supester verursachte Gelenkentzündung bei einem Kinde.
Arch. Kinderhk. 104, 41-47.
572. Thal, E., u. 1955: Zur Bestimmung des Genus Salmonella mit
L.O. Kallings Hilfe eines Bakteriophagen.
Nord. Vet.-Med. 7, 1063-1071. - Ref. in
Arch. Lebensm. hyg. 8, 20-21 (1957).
573. Thimm, Alfred 1931: Ein Fall von paratyphösem Lungenabszeß.
Med. Klin. 26, 1069.
574. Thon, D., u. 1959: Erfahrungen mit der Sterilisierung durch
M. Neumann Äthylenoxyd.
Zbl. Bakt. 176, 256-259.
575. Tillmanns, Stefan 1940: Über einen neuen Paratyphustyp
"Salmonella schleißheim".
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 50, 109.
576. Trüb, C.L.P., u. 1952: Über das Auftreten gehäufter Einzelerkran-
P. Schneider kungen und Gruppenerkrankungen durch Sal-
monella panama und Salmonella-Typen der
Paratyphus-C-Gruppe in Nordrhein-Westfalen
1950/51.
Zschr. Hyg. 135, 121-146.
577. Unger 1936: Eine Paratyphus-B-Infektion nach Genuß von
Pferdefleisch.
Zschr. Fleisch-Milchhyg. 47, 422-423.
578. Utojo, R.P. 1953: Buffaloes, cows and hogs in Indonesia as
Salmonella-carriers.
Hemera Zoa 50, 316-330.
579. Varges, W. 1957: Die Aufgabe der Vieh- und Schlachthöfe bei
der Bekämpfung der Salmonellen.
Mhefte Vet. med. 12, 381-382.
580. De Veer und Heinrich Zit. nach Dräger (116).
581. Volk, W. 1947: Paratyphus bei Jungföhsen.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 60, 141.

582. Walzberg, U. 1955: Verbreitung der Salmonellen im nordwest-
deutschen Küstengebiet unter besonderer Be-
rücksichtigung des Raumes Weser-Ems.
Arch. Lebensmittelhyg. 6, 223.
583. Walzberg, U., 1958: Ein neuer Salmonella-Typ der E-Gruppe:
H.P.R. Seeliger u. S. westpark.
H. Kötter Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 71, 92.
584. Wassermann, M.M., 1955: The use of bacteriophages in typing
u. I. Saphra Salmonella cultures.
J. Bact. 69, 97.
585. Weidenmüller, H. 1950: Über eine Bacterium (Salmonella)-pullorum-
Infektion bei einer Katze.
Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 63, 71.
586. Wengeler, F. 1940: Drei Meningitisfälle bei Säuglingen durch
Bacterium enteritidis Gärtner, Typ Jena.
Med. Klin. 36, 1217-1218.
587. Werner, Wolfram 1949: Die Paratyphus-B-Epidemie in Sinn.
Zschr. Hyg. 129, 660.
588. Werner, W., u. 1949: Epidemiologische Beobachtungen bei einer
Hans Zöckler Paratyphus-B-Milchepidemie.
Zschr. Hyg. 129, 218-232.
589. Wesselinoff, W. 1942: Ein Fall von Salmonella anatum beim Pferd.
Tierärztl. Rdsch. 48, 95.
590. Wheeler und 1943: J. Bact. 46, 481.
Bormann Zit. nach Kauffmann (257).
591. White, Bruce 1926: Med. Res. Counc. Spec. Rep. Ser. No. 103.
Zit. nach Kauffmann (256, 257).
592. Wildführ, G., u. 1955: Über einen neuen Salmonellentyp
H. Hudemann 3, 15: e, h: 1, 2
Zschr. Hyg. 141, 129-131.
593. Winkle, S. 1955: Mikrobiologische und serologische Diagnostik,
Verlag Gustav Fischer, Stuttgart.
594. " " 1957: Gutachten über den Salmonellabefall in
Fischmehl vom 25. 1. 1957.
(Unveröffentlicht.)

595. Winkle, S., u.
R. Rohde 1955: Über das häufigere Auftreten von Paratyphus A in Deutschland und die Frage, ob es auch bei dieser Salmonellose eine "Infektbahnung" gibt. Arch. Hyg. 139, 165-173.
596. " " 1957: Über die Gefahr des bakteriologisch unkontrollierten Importes ausländischer Futtermittel mit besonderer Berücksichtigung der Schweinezucht. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 70, 243-244.
597. " " 1958: Die Bedeutung von Mischinfektionen durch mehrere Salmonella-Typen für Diagnostik und Epidemiologie. Zbl. Bakt. I Orig. 173, 153-158.
598. Winkle, S.,
R. Rohde u.
J. Bischoff 1957: Kritische Stellungnahme zu einem Gutachten gegen den Erlaß der "Verordnung zum Schutze gegen Infektionen durch Erreger der Salmonellagruppe in Eiprodukten". Münch. med. Wschr. 99, 768-771.
599. Wittig, H.,
F. Sulzbacher u.
H. P. R. Seeliger 1958: Ein neuer Salmonella-Typ: S. halle. Zbl. Bakt. I Orig. 173, 159-160.
600. Wolf, Hans Julius 1960: Einführung in die Innere Medizin. 7. Aufl. Verlag Georg Thieme, Stuttgart.
601. Wolfram Zit. nach Lang (311).
602. Wüstenberg, J. Zit. nach Fromme (152).
603. Wundram, G., u.
F. Schönberg 1953: Tierärztliche Lebensmittelüberwachung. 6. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin.
604. Wundt, Wilhelm 1953/ 1954: Zur Frage der Beurteilung einiger Züchtungsmethoden für Salmonellen. Zbl. Bakt. I Orig. 160, 494-498.
605. Zeemann, W. 1949: Eine Paratyphus-C-Gastroenteritis durch den Genuß von Trockeneipulver. Dtsch. med. Wschr. 74, 121-122.

606. Zettl, K. 1956: Versuche zur Heilung der chronischen Pulloruminfektion der Tauben mit Streptomycin. Mhefte Tierhk. 8, 29.
607. Zimmer, K.L. 1954: Über einen Fund von Salmonella abortus bovis beim Schwein. Tierärztl. Umschau 9, 52-53.
608. Zimmermann, H. 1959: Zur Infektion mit S. cholerae suis (var. kunzendorf) bei Farmnerzen. Mhefte Vet. med. 14, 564-566.
609. Zimmermann, Wilhelm 1948/ 1949: Seltene Befunde von Bakterien der Typhus-Paratyphus-Enteritisgruppe. Zbl. Bakt. I Orig. 153, 178-185.
610. Zimmermann Zit. nach Enhuber (133).
611. Zschucke, J. 1952: Ein Jahr verstärkte Typhusbekämpfung in Schleswig-Holstein. Zschr. Hyg. 133, 416-428.
612. Zureck, F. 1953: Durch Salmonellen verursachte Lebensmittelvergiftungen in Berlin. Lebensmitteltierarzt 4, 185-187.
613. " " 1957: Über die im Landesveterinäruntersuchungsamt Berlin in den Jahren 1950-1956 gemachten Salmonellenfunde. Arch. Lebensmittelhyg. 8, 25-30.
614. " " 1957: Über die Notwendigkeit der Vornahme von Umgebungsuntersuchungen zur Feststellung von postmortalen Fleischvergiftungen. Arch. Lebensmittelhyg. 8, 99-102.
615. Aerztliche Wochenschrift 5 - 15 (1950 - 1960).
616. Archiv für Hygiene 101 - 144 (1929 - 1960).
617. Archiv für Lebensmittelhygiene 6 - 11 (1955 - 1960).
618. Deutsche medizinische Wochenschrift 56 - 85 (1930 - 1960).
619. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 38 - 67 (1930 - 1960).

620. Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie 26 - 29 (1930 - 1955).
621. Ergebnisse der Mikrobiologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie 30 - 32 (1957 - 1959).
622. Der Lebensmitteltierarzt 1 - 5 (1950 - 1954).
623. Medizinische Klinik 26 - 55 (1930 - 1960).
624. Monatshefte für Tierheilkunde 1 - 12 (1949 - 1960).
625. Münchener medizinische Wochenschrift 80 - 102 (1933 - 1960).
626. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 41 - 55 (1930 - 1944).
627. Zeitschrift für Hygiene 111 - 147 (1930 - 1960).
628. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt.: Originale 108 - 179 (1928 - 1960).
629. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten. I. Abt.: Referate 90 - 177 (1928 - 1960).

Meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Professor Dr. G. Schoop,
danke ich sehr für die Überlassung des
Themas und die mannigfache Förderung
der Arbeit.

DER VERFASSER.

L e b e n s l a u f

Ich, Helmut Dobinsky, bin am 24. Dezember 1912 in Lindendorf, im Kreise Niederung, als sechster Sohn des Gutsbesitzers Ernst Dobinsky und seiner Ehefrau Meta, geb. Hopp, geboren. Ostern 1933 legte ich die Reifeprüfung ab. Von 1933 bis 1939 studierte ich Veterinärmedizin und drei Semester Rechts- und Staatswissenschaft an den Universitäten Berlin, Königsberg, Gießen und an der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Im Herbst 1939 erhielt ich die Bestallung als Tierarzt, und im Frühjahr 1940 promovierte ich zum Dr. med. vet. Ab 26. August 1939 nahm ich ohne Unterbrechung am zweiten Weltkriege teil. Bei der Kapitulation im Mai 1945 geriet ich in jugoslawische Kriegsgefangenschaft, aus der ich im Februar 1949 heimkehrte. - Von 1949 bis 1953 studierte ich Medizin an der Universität Frankfurt a. M.. Die ärztliche Prüfung bestand ich im Sommer 1954. In den folgenden Jahren war ich an verschiedenen Krankenhäusern und freiberuflich tätig.

